CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE

L'EMBOLIE GRAISSEUSE

PAR

THÉODORE FLOURNOY

DE GENÈVE

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE STRASBOURG

PARIS
J. B. BAILLIÈRE & FILS
LIBRAIRES-ÉDITEURS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19.

STRASBOURG
J. NOIRIEL
LIBRAIRE-ÉDITEUR
27, RUE DES SERRURIERS, 27.

1878

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b22299877

A MONSIEUR LE PROFESSEUR

D^R^ VON RECKLINGHAUSEN

HOMMAGE RESPECTUEUX D'ESTIME ET DE RECONNAISSANCE

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
Avant-propos	VII
I. Historique	1
II. Observations	28
III. Expériences	86
IV. Résumé et statistique	104
I. Pathogénie de l'embolie graisseuse	104
II. Destinée de l'embolie graisseuse	111
III. Influence de l'embolie graisseuse sur les tissus voisins	113
IV. Symptômes et importance cliniques de l'embolie graisseuse	118
V. Statistique	123

AVANT-PROPOS

On regarde généralement les lésions traumatiques ou suppuratives des parties molles, et surtout du système osseux, comme étant les seules causes capables de donner naissance à l'embolie graisseuse. Depuis longtemps cependant M. le professeur von Recklinghausen avait constaté l'existence de cette dernière dans bon nombre de cas où il n'y avait ni suppuration, ni trace de fracture ou d'autre affection traumatique d'aucun genre, et en avait conclu à l'insuffisance manifeste des notions pathogéniques reçues jusqu'ici sur l'embolie graisseuse. Aussi, lorsque je me présentai à lui pour obtenir de sa bienveillance quelque sujet de dissertation, M. le professeur von Recklinghausen m'engagea-t-il vivement à en reprendre l'étude, en consacrant une attention particulière aux diverses causes qui peuvent concourir à sa genèse, afin de voir s'il n'en était pas quelqu'une, encore méconnue, qui pût entrer en ligne de compte dans les cas en question. La meilleure marche à suivre dans ce but était d'examiner pendant un certain laps de temps les poumons de tous les individus sans exception qui arriveraient à l'autopsie, et, dans les cas où leurs vaisseaux contiendraient de la graisse, de rechercher le plus soigneusement possible l'origine de celle-ci. C'est ce que j'ai fait, au laboratoire de l'Institut pathologique de Strasbourg, pendant une période d'un peu plus de quatre mois consécutifs. On trouvera, consignées dans la seconde partie du présent travail, les observations d'embolie graisseuse que j'ai récoltées, et les conclusions auxquelles je suis arrivé relativement àl a genèse de l'embolie.

J'ai en outre, toujours sur le conseil de M. le professeur von Recklinghausen, tenté quelques expériences (injections sous-cutanées d'huile chez le lapin) dans le but d'élucider le rôle pos-

sible des parties molles dans la production de l'embolie. Ces expériences forment la matière de ma troisième partie.

Les deux autres divisions de ce travail n'ont qu'une importance accessoire; j'estime cependant que la pauvreté de la bibliographie française sur le chapitre de l'embolie graisseuse me sera une excuse suffisante de les avoir greffées sur le tronc primitif de ma thèse. Voici en effet seize ans qu'a paru la première observation d'embolie graisseuse chez l'homme; beaucoup d'autres sont venues s'y joindre depuis, et il existe actuellement toute une littérature se rattachant à cette récente conquête de la pathologie. Mais, chose digne de remarque, l'Allemagne seule jusqu'ici paraît lui avoir accordé son attention. Je n'ai rencontré dans les publications des autres pays aucun travail original qui traite de l'embolie graisseuse d'une façon un peu étendue. Un phénomène pathologique capable, comme elle, de causer mort d'homme, mérite cependant bien qu'on s'en occupe. Aussi ai-je voulu profiter de l'occasion que me fournissait la bonté de M. le professeur von Recklinghausen pour reprendre l'histoire de l'embolie graisseuse dès son début, et en mettre les détails à la portée de ceux auxquels il est encore plus pénible de digérer des ouvrages originaux en bon allemand qu'un court résumé en mauvais français. Telle est la pensée dont est sortie la première partie de ce travail. Quant à la quatrième, elle est née du désir de rappeler rapidement, afin d'en avoir une plus nette idée, les principales connaissances que nous possédons aujourd'hui sur l'origine, l'anatomie et l'importance clinique de l'embolie graisseuse.

J'ai à cœur, en terminant cette courte préface, de témoigner toute ma reconnaissance à M. le professeur von Recklinghausen, dont la bonté parfaite et l'excessive complaisance ne se sont pas démenties un seul instant à mon égard; qu'il daigne accepter ici l'expression de ma plus profonde gratitude. Je prie ses deux assistants, MM. les docteurs C. Friedländer et P. Meyer, d'agréer aussi mes remerciements pour les services qu'ils m'ont rendus.

Strasbourg (Alsace), juillet 1878.

I

HISTORIQUE

Bien avant que l'embolie graisseuse fût observée chez l'homme, elle avait été produite artificiellement chez l'animal par un grand nombre d'expérimentateurs. En 1669 déjà le célèbre Lower rapporte dans son *Tractatus de Corde* qu'il a injecté dans les veines d'un chien 18 onces de lait, c'est-à-dire une émulsion de graisse; l'animal mourut avec des palpitations et tous les symptômes d'une violente dyspnée. Les mêmes injections de lait furent répétées à différentes époques et dans des buts divers par Clarke (déjà en 1668), Courten (1678), E. King, Drelincourt, Gaspard, Donné[1] et Beck[2]. Ces auteurs observèrent des troubles prononcés et souvent mortels de la respiration; mais le poumon ne fut ordinairement pas examiné (sauf dans les cas de Beck).

Les plus anciennes injections d'huile non en émulsion dans le torrent circulatoire paraissent remonter à Magendie[3]. Dans son premier essai, l'animal succomba à l'introduction d'une once d'huile dans la veine jugulaire; les dernières ramifications de l'artère pulmonaire furent trouvées entièrement remplies par le liquide. Une autre fois, il en injecte deux onces dans une des branches de la veine porte. « Le chien sur lequel je fis cette expérience, dit-il, resta pendant plusieurs jours dans un état voisin de

[1] Voir Donné, *Cours de microscopie*, 1844, p. 89 et 523, et Gaspard, *Journal de physiologie*, t. I, 1821, p. 178.

[2] Beck, *Untersuchungen und Studien im Gebiete der Anatomie*, etc. Carlsruhe, 1852. Expériences 19 et 21.

[3] Magendie, *Note sur l'introduction des liquides visqueux*, etc., *Journal de physiologie*, t. I, 1821, p. 37. — Virchow cite aussi Ségalas comme ayant fait des injections d'huile; je n'ai pas vérifié le fait.

la mort, couché sur le côté, respirant avec difficulté, ne faisant aucun mouvement. » L'animal se remit cependant, mais une nouvelle injection de 3 onces d'huile le tua en peu d'heures en produisant les mêmes symptômes. Magendie attribue l'issue fatale de la première expérience à l'huile, qui a agi « comme une poudre inerte, impalpable, en suspension dans l'eau, et qui produit immédiatement la mort si on l'injecte dans la veine jugulaire, parce qu'elle obstrue les dernières divisions de l'artère pulmonaire ». A l'autopsie du second cas, le foie lui parut offrir une grande analogie avec le foie gras des oiseaux ; mais il ne parle pas du poumon.

Plus tard, Virchow[1] injecta de la graisse liquide dans la veine jugulaire des chiens. Il en résulta constamment une forte dyspnée. Dans un cas l'animal ne tarda pas à expirer en rendant par la bouche un liquide spumeux. A l'autopsie, on trouva un œdème aigu du poumon; tous les canaux respiratoires étaient remplis de sérum mêlé d'air, et les vaisseaux bouchés par la masse injectée. Toutes les fois, conclut Virchow, que de la graisse liquide, non en émulsion, est introduite dans la circulation, la plus grande partie s'arrête au poumon ; elle y forme une injection des capillaires parfois si belle et si complète , qu'on peut la mettre à profit pour l'étude de leur distribution. La petite quantité de graisse qui réussit à traverser l'organe s'en va remplir de même les vaisseaux du foie et les glomérules du rein. L'obstruction d'une si grande étendue du réseau pulmonaire a pour conséquence, dans le reste de ce réseau, une élévation considérable de la pression sanguine, et une transsudation séreuse aussi abondante que dans les cas d'embolie d'une artère pulmonaire de premier ordre.

En 1844, Gluge et Thiernesse publièrent le compte rendu de leurs expériences sur la destinée de l'huile d'olive et de l'huile de foie de morue dans l'organisme[2]. Ils avaient expérimenté sur diverses espèces d'animaux tant carnivores qu'herbivores. Aux uns, ils ingurgitaient l'huile par la bouche; à d'autres, ils l'injectaient dans les veines. Dans presque tous les cas, l'animal leur

[1] Virchow's *Archiv*, V, p. 388, ou *Gesammelte Abhandlungen*, p. 297.
[2] Hæser's *Archiv für die gesammte Medecin*, Bd. VI, p. 494.

offrit des symptômes d'abattement, de collapsus, de dyspnée, aboutissant souvent à la mort dans un laps de temps plus ou moins long. On trouva toujours à l'autopsie une grande quantité d'huile mêlée au sang dans les vaisseaux du poumon; cet organe était même le siége d'une hépatisation foncée spéciale lorsque l'introduction avait eu lieu par la bouche, et l'exsudat contenu dans les alvéoles était richement mélangé de gouttes d'huile. Le plus souvent le foie et le rein présentaient aussi la même infiltration graisseuse. En somme, pour ces auteurs, l'huile, qu'elle soit injectée dans le sang ou qu'on l'introduise dans le tube digestif (auquel cas elle est résorbée par les villosités intestinales, et arrive en fin de compte aussi dans le sang, sans subir de transformations), vient se déposer intacte dans les parenchymes de ces viscères, et y produit le poumon gras ou la pneumonie graisseuse, le rein et le foie gras (fette Lunge, Niere, Leber — fettige Lungenentzündung, *Pneumonia oleosa*); et ce n'est qu'après s'être fixée dans ces organes qu'elle subit ses métamorphoses. Ils relevèrent aussi le fait étrange que le poumon était beaucoup plus fortement altéré que le foie et le rein lorsque la graisse venait du tube digestif, tandis que l'inverse avait lieu après les injections intravasculaires.

Ces résultats parurent suspects à Virchow[1]. Il voulut les vérifier, mais il eut beau alimenter longtemps des lapins avec de l'huile, il n'obtint jamais ni pneumonie grasse, ni stéatose du rein ou du foie. Il observa bien une oblitération passagère des petits vaisseaux par l'huile, mais pas d'infiltration du parenchyme. Aussi attribue-t-il la *Pneumonia oleosa* des savants belges à la pénétration d'une partie de l'huile dans le larynx et les voies respiratoires, au moment où on la faisait avaler aux animaux.

Cohn ne fut pas plus heureux que Virchow sur le chapitre du poumon[2]. L'huile qu'il injecta dans les veines, avec l'intention de produire des infarctus pulmonaires, resta toujours sans effet; il trouva bien les petits vaisseaux gonflés de graisse, mais n'observa pas de troubles importants de la circulation. Quant à la pneu-

[1] Virchow, *Gesammelte Abhandlungen*, etc. Frankfurt a. M., 1856, p. 726.
Cohn, *Klinik der embol. Krankh.* Berlin, 1860, p. 348, et p. 268, exp. VIII.

monie que Gluge avait vue se produire après la simple résorption intestinale de graisse, il ne put la constater, et ne trouva jamais dans les capillaires une accumulation de gouttelettes graisseuses capable d'entraver la circulation, car ces gouttelettes sont si petites qu'elles ne peuvent représenter des embolies proprement dites. Pour ce qui concerne le foie, Cohn se rapproche de Magendie et de Gluge et Thiernesse, car il cite comme une des causes pathogéniques du foie gras l'infiltration du parenchyme par les globules de graisse en suspension dans le sang[1]. Dans les artères hépatiques, cette graisse, bien qu'ordinairement divisée en granules plus petits que les corpuscules sanguins, mérite cependant le nom d'embolie parce qu'assez fréquemment aussi elle forme des gouttes d'un volume trois à quatre fois supérieur à celui des hématies; les amas de ces gouttes bouchent les capillaires et déterminent autour d'eux, en attendant leur pénétration lente dans le tissu, une hypérémie locale, mais pas de troubles plus graves, vu leur nature indifférente et la petitesse des canaux obstrués. La graisse au contraire qui vient par la veine porte paraît pouvoir par son volume produire des troubles circulatoires (stase) beaucoup plus considérables.

Frerichs[2] dit aussi que l'huile injectée dans la veine porte, à moins d'être dans un état de division extrême, ne traverse pas le foie, mais s'y accumule de manière à constituer de petits kystes huileux, puis pénètre peu à peu dans les cellules hépatiques. Il en est de même de la graisse venant de l'intestin; car chez des chiens auxquels il donnait d'une demi- à une once d'huile de foie de morue par jour en sus de leur nourriture ordinaire, il constata sur de petits morceaux de foie, enlevés par une plaie du ventre, que déjà au bout de vingt-quatre heures le contenu granuleux des cellules avait augmenté, et qu'en huit jours celles-ci devenaient le siége d'une abondante infiltration de gouttes de graisse. Lorsque l'on revient à l'alimentation normale, cette graisse disparaît en peu de temps, soit qu'elle retourne au sang, soit qu'elle prenne part à la formation de la bile.

[1] *Loc. cit.*, p. 478.
[2] Frerichs, *Klinik der Leberkrankh*, 1861, t. I, p. 289.

Je résume les notions que l'on avait jusqu'ici acquises, par les expériences seulement, sur le sujet qui nous occupe. La graisse, présente dans le sang à la suite d'injections, est arrêtée par les capillaires des organes. Au poumon, l'obstruction des vaisseaux produit une augmentation de pression et une transsudation collatérales, mais pas d'autre altération, la « pneumonie graisseuse » n'ayant pas été confirmée et étant susceptible de l'explication différente donnée par Virchow. Dans le foie, la graisse, après avoir produit la même hypérémie voisine, est peu à peu absorbée par le parenchyme. Au point de vue fonctionnel, un abattement profond et une dyspnée parfois mortelle étaient généralement regardés comme les symptômes essentiels de l'embolie graisseuse expérimentale.

L'embolie graisseuse était encore inconnue chez l'homme. Cohn, il est vrai, avait vu dans certains ramollissements de l'encéphale les capillaires cérébraux remplis de granules de graisse qui pouvaient, d'après lui, provenir d'une triple source : dégénérescence graisseuse de la paroi vasculaire; provenance extérieure du tissu cérébral ramolli; ouverture d'un foyer athéromateux d'un gros vaisseau[1]. Il avait aussi assigné une origine analogue aux embolies capillaires par globules de graisse, que l'on trouve parfois dans les extrémités atteintes de gangrène[2]. — H. Müller[3], de son côté, avait trouvé les capillaires de la choroïde obstrués par des détritus mêlés de gouttelettes graisseuses, et même à certains endroits par des bouchons de graisse pure et homogène, le tout provenant d'une dégénérescence de l'endothélium des artères ciliaires. (Il publia plus tard[4] encore un second fait semblable : dans un cas de dégénérescence graisseuse des petites artères de la protubérance et du cervelet, il trouva aussi les districts capillaires correspondants occupés par les mêmes embolies de détritus cellulaires et de graisse.)

Mais la distance est grande de ces embolies *périphériques*, comme

[1] *Loc. cit.*, p. 404.
[2] Id., p. 655.
[3] Würzburger Zeitschrift, t. I, 1860, p. 47.
[4] Id. t. V, 1864, p. 73.

dit Müller, c'est-à-dire naissant sur le trajet d'une artère et ne dépassant pas les ramifications capillaires qui en dépendent immédiatement, à l'embolie graisseuse telle que nous l'entendons aujourd'hui, ayant son siége principal au poumon et produisant comme premiers symptômes des troubles respiratoires. Arrivons donc à l'étude de celle-ci.

Ce fut Zenker qui publia le premier cas d'embolie graisseuse chez l'homme[1]. Chez un individu écrasé entre deux wagons, il trouva les capillaires pulmonaires distendus en beaucoup d'endroits par une abondante quantité de graisse intercalée dans la colonne sanguine. Le poumon offrait par places une hypérémie à laquelle on n'aurait guère pu s'attendre après l'énorme épanchement de sang présent dans le péritoine. Le lobe droit du foie était presque complétement divisé en deux par une rupture verticale, et l'estomac déchiré tout autour du pylore. Zenker pensa que la graisse provenant soit du contenu stomacal, soit du parenchyme hépatique assez gras dans ce cas, était entrée dans les veines déchirées, parvenue de là dans la veine cave intacte, puis dans le cœur dont les dernières contractions l'avaient chassée au poumon, où elle était devenue cause de stase et d'hypérémie. Zenker considéra ce cas comme une expérience pathologique faite par la nature, mais ne lui accorda pas grande importance pratique.

La même année parut le travail de Wagner : L'embolie de graisse liquide dans les capillaires, considérée comme une cause de pyémie[2]. Il relate deux autopsies. L'une était caractérisée par la présence de nombreux abcès dans le poumon, les muscles, le cœur, le rein. L'autre — un cas de carie du pubis avec abcès par congestion — offrait également des foyers métastatiques au poumon et dans d'autres organes. Or, dans ces deux cas, les capillaires et les petites artères du poumon furent trouvés remplis et gonflés de graisse liquide. Après avoir, par une description magistrale de l'aspect et de la disposition de la graisse, prouvé à l'évidence

[1] Zenker, *Beiträge zur norm. und path. Anat. der Lunge*, Dresden, 1862, p. 31.

[2] E. Wagner, *Die Capillarembolie mit flüssigem Fette, eine Ursache der Pyämie*, in Arch. d. Heilkunde, Bd. III, 1862, p. 241.

qu'elle réside bien dans les vaisseaux, Wagner s'attache à en démontrer la nature embolique. En effet, elle n'est pas née sur place d'une dégénérescence des parois vasculaires, car elle présenterait une tout autre disposition, et d'ailleurs il n'y a nulle part trace de cette dégénérescence. Elle ne vient pas non plus des tissus ambiants à travers la paroi, car elle ne saurait produire alors une telle dilatation du vaisseau; puis on la rencontre à beaucoup d'endroits où le tissu environnant est absolument sain; et dans les foyers métastatiques eux-mêmes il n'y a pas encore de transformation graisseuse des globules de pus.

Elle est donc bien d'origine embolique, et il est sinon sûr, du moins infiniment probable, qu'elle provient d'un foyer purulent primitif. Si dans la première autopsie on n'a pas noté de foyer primitif, c'est sans doute parce qu'on n'a pas examiné tous les organes. Mais comment la graisse a-t-elle pénétré dans la circulation? Elle a été résorbée par les lymphatiques et les capillaires sanguins, de la même manière qu'est résorbée la graisse dans l'intestin. Car si elle provenait d'une introduction subite et en bloc dans la circulation sanguine, les vaisseaux renfermeraient certainement, outre la graisse, d'autres éléments du pus, ce qui n'est pas le cas.

Dans les glomérules du rein et les capillaires du myocarde, il se trouva aussi quelques embolies, mais pas à beaucoup près en aussi grande abondance qu'au poumon ; et dans ce dernier organe les points les plus richement dotés de graisse étaient justement les foyers métastatiques. Wagner conclut donc que la graisse, née des métamorphoses du pus dans les abcès primitifs, est résorbée et vient s'arrêter dans les capillaires des organes, spécialement du poumon. Là, elle entrave mécaniquement la circulation; mais — et c'est ici le centre de la théorie et le but essentiel du travail de Wagner — elle a aussi une influence spécifique et mérite d'être considérée comme la cause des abcès secondaires. Par là, Wagner pense avoir démontré que dans certains cas la pyémie est une dyscrasie résultant du transport par le sang de graisse liquide, provenant de foyers purulents primitifs et déterminant aux points où elle s'arrête la formation d'abcès métastatiques. A la fin de son travail il ajoute quatre autres cas d'embolie graisseuse, qui sont

loin de cadrer avec la théorie aussi bien que les deux premiers.

Les conclusions de Wagner furent d'abord attaquées par Grohe [1]. Cet auteur prétendit avoir depuis longtemps observé de la graisse dans les vaisseaux du poumon, dans des cas où cet organe n'était le siége d'aucune autre altération. Il repoussa comme peu probants les raisonnements par lesquels Wagner avait étayé sa théorie de l'embolie graisseuse cause de pyémie, et nia que la résorption d'un foyer purulent fût, plus que la résorption intestinale, capable de donner le jour à une embolie. Pour expliquer la présence de graisse dans les capillaires, il imagina l'hypothèse suivante : Lorsque l'activité cardiaque et les mouvements respiratoires diminuent, par exemple dans l'agonie, le ralentissement de la circulation fournit aux molécules de graisse suspendues dans le sang une occasion de confluer ; et les gouttes nées de cette confluence finissent par s'arrêter, grâce à leur adhésion pour la paroi vasculaire et à la faiblesse croissante de la circulation. — Disons d'emblée que cette théorie n'a pas eu d'autre défenseur ni trouvé jusqu'ici l'appui d'un seul fait.

La question toute neuve de l'embolie graisseuse commençait à attirer l'attention.

E. Bergmann [2] eut l'idée d'en reprendre l'étude expérimentale. Il fit chez des chats des injections de graisse de porc, liquide à 37 degrés, dans les veines. Comme ses devanciers, il observa à la suite de l'opération une grande apathie de l'animal, parfois précédée d'un stade très-court d'excitation, et des troubles respiratoires souvent terminés par la mort. Aux autopsies, le poumon se montra le siége d'un œdème aigu, et de quelques îlots d'hypérémie circonscrite. Une partie de l'injection avait traversé la petite circulation et était allée échouer dans le foie et le rein ; elle avait même commencé à s'éliminer par ce dernier organe, ainsi qu'en témoignaient les gouttes de graisse qu'on avait remarquées dans l'urine des animaux injectés. Dans les cas où l'animal succomba, Bergmann attribua la mort à l'œdème du poumon, et à la para-

[1] Canstatt's Jahresbericht, 1862, II, p. 64.
[2] Bergmann, *Zur Lehre der Fettembolie.* Dorpat, 1863.

lysie du cœur; le sang veineux qui remplissait outre mesure les cavités droites devait en effet, en refluant dans les veines coronaires, avoir empêché la circulation et amené l'asphyxie du muscle cardiaque.

Mais que devient l'embolie chez les animaux qui survivent? Bergmann montra que la graisse produit seulement une obstruction passagère, et non permanente comme celle due à des corps solides. Peu à peu une partie est balayée par la circulation et s'élimine avec l'urine, une autre fraction semble traverser les parois vasculaires et s'introduire dans les tissus: Bergmann trouva dans le poumon, au bout d'un certain temps, des noyaux d'induration non pigmentée, au centre desquels le microscope révélait des gouttes de graisse. Il assigna pour cause à cette prolifération du tissu conjonctif interstitiel l'irritation produite par la graisse, soit que celle-ci fût entrée dans le tissu, soit que, restée dans le vaisseau, elle eût d'abord provoqué l'épaississement de ses parois et son oblitération. — L'embolie graisseuse peut-elle produire les mêmes lésions consécutives que les autres embolies capillaires? Les poumons d'animaux auxquels Bergmann avait injecté de la graisse plusieurs jours de suite (en quantité modérée chaque fois pour ne pas tuer l'animal), se trouvèrent parsemés de petits infarctus hémorrhagiques de la grosseur d'un pois et au-dessous, souvent extrêmement nombreux, jusqu'à une centaine, et dont plusieurs avaient abouti à la suppuration et à la formation de cavernes. Ces extravasations sanguines contenaient de grosses gouttes de graisse; à la périphérie les vaisseaux en étaient remplis. Bergmann tire de là la conclusion que des injections fréquemment réitérées amènent des ruptures vasculaires et des épanchements sanguins. Or, on ne peut guère admettre qu'une substance aussi indifférente que la graisse produise un tel effet s'il n'existe pas une altération préalable des vaisseaux; mais cette altération ne doit justement pas manquer dans les cas en question, car la répétition, à courts intervalles, de l'embolie et de l'augmentation de pression consécutive, doit forcément amener bientôt des troubles nutritifs dans la paroi. L'embolie graisseuse ne produit donc des lésions analogues à celles des autres embolies qu'à la condition de se répé-

ter souvent, et à des intervalles trop rapprochés pour que le vaisseau ait chaque fois le temps, par la disparition de l'embolie précédente, de se remettre de la fatigue qu'elle lui a causée; lésé dans sa nutrition, il finit par se rompre, et le foyer hémorrhagique passe bientôt à la suppuration au contact de l'air.

Des expériences analogues furent faites, sous la direction de Bergmann encore, par Hohlbeck[1]. Il injectait, pendant plusieurs jours de suite, dans les veines des chevaux, des quantités de graisse liquide variant d'une demi-drachme à une once. Ses conclusions diffèrent un peu de celles de Bergmann. Il pense que l'embolie graisseuse, en se décomposant, irrite les tissus, déjà prédisposés par l'hypérémie à s'enflammer, et produit ainsi des foyers de pneumonie. Elle a d'ailleurs aussi les effets purement mécaniques bien connus, c'est-à-dire la déchirure des vaisseaux et l'épanchement sanguin dans les alvéoles, aboutissant à l'infarctus hémorrhagique. Il n'est pas même besoin, suivant lui, pour produire ce dernier, d'injections exagérées ou souvent répétées; une seule, modérée, peut lui donner naissance, pourvu que les points où la graisse s'arrête soient suffisamment rapprochés les uns des autres; car si les districts capillaires bouchés sont séparés par de trop grands espaces de tissu sain, on n'en verra résulter que des ruptures et des extravasations isolées; l'agrégation de ces petits épanchements séparés par des régions où il y a simplement hypérémie forme des foyers d'une couleur et d'une consistance irrégulière, mais pas de véritable infarctus. D'ailleurs les infarctus, résultant de l'action mécanique de la graisse, et les foyers inflammatoires, résultant de sa décomposition chimique, aboutissent également à la suppuration au bout d'un temps variable.

O. Weber[2] fut par l'expérimentation conduit aux mêmes résultats que Bergmann : l'embolie graisseuse ne peut donner la mort que si elle est introduite en trop grand excès, et tout d'une fois, dans le sang; alors elle tue d'emblée. Autrement elle engendre une simple hypérémie, ou bien — mais seulement lorsqu'elle se répète

[1] Hohlbeck, *Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie der Lungencapillaren.* Thèse de doctorat. Dorpat, 1863.

[2] Pitha und Billroth : *Handbuch der Chirurgie*, I, 1, p. 84, 85, 95, 98.

trop souvent — un infarctus hémorrhagique. Quant aux abcès métastatiques, elle est incapable de les produire. Dans les cas de suppurations prolongées (surtout quand les os ou les articulations étaient en cause), de dégénérescence graisseuse de divers néoplasmes, de gangrène, etc., et de pyémie, Weber dit avoir souvent trouvé des granules de graisse nageant dans le sang. Mais il pense que ces granules, beaucoup plus petits que les corpuscules du sang et ayant moins d'adhésion que ce liquide pour les parois, ne peuvent pas causer d'obstruction, sauf dans le cas exceptionnel où ils formeraient des gouttes d'un volume supérieur à celui des hématies et au calibre des capillaires ; même alors, l'embolie serait sans importance, car elle ne saurait concerner que les plus fins capillaires, et serait bientôt emportée ou résorbée. — Ailleurs[1], Weber dit que lorsque de la graisse pénètre dans la circulation, que cela résulte de conditions normales ou pathologiques, c'est toujours à l'état de fine émulsion ; or quelques expériences lui ont montré que si l'injection d'huile non émulsionnée peut tuer par son abondance, l'injection dans les veines d'une fine émulsion n'entraîne au contraire pas d'autres symptômes qu'une dyspnée passagère, ni d'autre altération pulmonaire qu'une hypérémie circonscrite. Schwick[2] ajoute que dans ces mêmes expériences il n'a jamais vu se former d'infarctus hémorrhagique, et que l'huile disparaît peu à peu du vaisseau, soit par résorption, soit peut-être en se saponifiant. Je rapproche de ces résultats ceux obtenus plus tard par Cohnheim[3]; suivant lui, ce n'est qu'une quantité exceptionnelle d'embolies qui peut causer l'apparition de petites hémorrhagies, car la présence d'extravasations punctiformes là où les capillaires sont remplis de graisse n'est point du tout un fait habituel, ainsi qu'il a pu le voir dans ses autopsies. Il a aussi injecté de l'huile en émulsion dans les artères linguales des grenouilles et dans l'artère centrale de l'oreille du lapin ; l'huile disparaissait en quelques jours des capillaires correspondants; elle était poussée dans les veines sans jamais produire d'extravasation.

[1] Deutsche Klinik, 1864, p. 466.
[2] Schwick, *De embolia adipe liquido effecta.* Dissertatio. Bonn, 1864.
[3] Cohnheim, *Untersuch. über die embolischen Processe.* Berlin, 1872, p. 69.

Uffelmann[1] se rattacha à l'opinion de Wagner. Ayant rencontré des embolies graisseuses, accompagnées d'infarctus pulmonaires, dans un cas où il y avait deux petits foyers de ramollissement cérébral, ainsi que dans un autre caractérisé par plusieurs abcès articulaires avec infiltration purulente de la moelle des extrémités osseuses, il ne mit pas en doute que l'embolie n'eût été la cause des infarctus et des abcès du poumon. Seulement, comme dans le premier de ces deux cas il n'y avait nulle part de foyer d'infection véritable où la graisse eût pu se charger de principes putrides, il admit que c'est par sa décomposition lente en produits délétères que l'embolie graisseuse fixée au poumon donne naissance à l'infarctus.

Pendant ce temps Wagner n'avait pas abandonné l'étude du sujet. Trois ans après son premier travail, il en publia un second[2], où, après avoir critiqué les manières de voir des divers auteurs précédents, il revient sur cinq points auxquels il attache une très-grande importance dans l'histoire de l'embolie graisseuse :

1° L'essentiel est de prouver, à la périphérie ou tout au moins à une certaine distance du poumon, la présence de graisse liquide et sous une forme qui en rende possible l'introduction dans le système circulatoire. Wagner montre qu'en effet, dans les cas d'embolie qu'il a observés, il y avait, ou bien des foyers de suppuration — la graisse viendrait alors soit d'une dégénérescence du pus, soit de la destruction par la suppuration des cellules adipeuses des tissus —, ou bien des lésions traumatiques affectant presque toujours les os et responsables de la mise en liberté de la graisse médullaire ou sous-cutanée. — 2° Ce qu'il y a de plus difficile, c'est de montrer par quel chemin la graisse se rend de la périphérie au poumon ; persuadé que c'était par les lymphatiques, Wagner dit avoir consacré beaucoup de temps à en rechercher les traces dans ces vaisseaux et leurs ganglions, mais en pure perte. Dans deux cas seulement il eut l'idée d'examiner les veines revenant du point lésé ; il y trouva des caillots renfermant de petites gouttes de graisse ; le sang lui-même en contenait aussi, avec des détritus granuleux ;

[1] Zeitschrift für rationelle Medicin, XXIII, p. 217.
[2] Archiv der Heilkunde, t. VI, 1865, p. 146, 369, 481.

dans ces deux cas, pense Wagner, l'origine embolique de la graisse du poumon est au moins bien prouvée. — 3° La distribution de la graisse dans les capillaires du poumon répond tout à fait à son origine embolique; elle n'est pas également disséminée dans toute leur étendue, comme cela devrait être si elle naissait du sang lui-même (hypothèse de Grohe) ou de la paroi; mais elle est accumulée en certains points de manière à représenter de petits foyers emboliques; ceux-ci semblent du reste uniformément répandus dans tout le poumon; peut-être sont-ils un peu plus nombreux dans les lobes inférieurs. — 4° La graisse n'est pure que dans les cas de mort subite, après fracture par exemple. Lorsqu'il y a eu pyémie, etc., d'autres substances invisibles au microscope (liquides ou gaz) arrivent avec elle dans les capillaires du poumon. — 5° L'embolie provenant d'un foyer purulent produit au poumon une hypérémie collatérale et des hémorrhagies, mais avant tout une inflammation qui revêt de préférence la forme d'abcès métastatiques. Cette inflammation n'est pas la conséquence d'un infarctus hémorrhagique, mais elle est directement due à l'influence nocive que l'embolie graisseuse emprunte aux substances étrangères qui lui sont attachées. Dans les cas où les abcès font défaut, Wagner admet que la graisse était pour ainsi dire chimiquement pure, ou que l'embolie était encore trop récente pour avoir pu déjà produire ses conséquences. Il ajoute à ces considérations bon nombre d'observations d'embolie graisseuse : quinze cas de fractures compliquées suivies ou non d'opérations, mais toujours accompagnées de suppuration, et douze cas de suppuration aiguë des os ou des parties molles.

Le travail de Wagner parut en trois fois; je n'ai parlé encore que des deux premières parties; avant de passer à la troisième, il convient, pour rester fidèle à l'ordre des faits, d'examiner d'abord un autre ouvrage qui fut composé en même temps et ne dut qu'à un retard involontaire d'être publié plus tard. Je veux parler du travail de Busch[1], dont le nom domine, avec celui de Wagner, toute l'histoire de l'embolie graisseuse. Ce mémoire, com-

[1] Busch, *Ueber Fettembolie*, in Virchow's Archiv. XXXV, 1866, p. 321.

posé en 1865 sous la direction de M. le professeur von Recklinghausen, vint éclaircir une foule de points encore obscurs et trancher plus d'une question. Il est peut-être la pièce la plus remarquable de toutes celles auxquelles la question de l'embolie graisseuse a donné naissance ; son mérite principal est d'avoir pour la première fois mis en relief, et cela avec une éclatante évidence, la plus puissante de toutes les causes pathogéniques de l'embolie graisseuse, et démontré clairement l'importance de ce fait pathologique. Zenker l'avait regardée comme une curiosité rare et sans portée aucune; Wagner ne l'avait considérée que dans ses rapports hypothétiques avec la pyémie; Bergmann avait encore moins que les autres prévu le rôle qu'elle devait jouer plus tard dans la pathologie humaine. Busch le premier établit le rapport constant qui lie l'embolie graisseuse aux lésions du tissu osseux, et fait voir l'importance clinique de la nouvelle découverte. Le point de départ de son travail fut un cas assez caractéristique pour mériter quelque mention.

Le 2 juin 1864 on apporta à la clinique chirurgicale de l'université de Königsberg un homme qui avait reçu une ruade de cheval à la jambe. On constata une petite plaie des téguments et une fracture transversale du tibia sans communication avec la plaie. D'abord, tout alla parfaitement bien. Mais le lendemain matin, le patient se plaignit d'une grande faiblesse, qui alla en augmentant; bientôt il se trouva dans le coma, et mourut ainsi, trente-six heures après l'accident. Je relève les résultats les plus importants de l'autopsie, qui fut faite par M. le professeur von Recklinghausen. Il y avait de petites ecchymoses dans la substance blanche des hémisphères et dans les pédoncules cérébraux; mais on n'en trouva pas dans l'écorce ni dans les ganglions gris, ni dans le cervelet. De nombreuses ecchymoses couvraient la surface externe du cœur; et à travers le revêtement péricardial on apercevait des stries irrégulières situées dans le myocarde. A l'intérieur, sous l'endocarde, on voyait des stries identiques, blanchâtres, et un grand nombre de petites ecchymoses, ayant un centre blanc, opaque, ne dépassant pas la grosseur d'une tête d'épingle. Dans l'épaisseur du myocarde, sur la coupe, il y avait aussi des taches

blanches dirigées dans le sens de la musculature. Fort œdème dans les parties postérieures du poumon. On trouva des ecchymoses aussi dans la vessie, dans la peau des épaules, dans la conjonctive et dans la rétine au-dessous de la macula lutea. Au point fracturé, qui ne communiquait pas avec l'extérieur, la cavité médullaire et l'espace compris entre les deux fragments étaient remplis de sang coagulé; cette infiltration hémorrhagique de la moelle se continuait dans les fragments sur une étendue d'environ un pouce au delà de la fracture; plus loin la moelle était normale, mais très-hypérémiée. Pas trace de suppuration. Au microscope, on trouva de la graisse dans les capillaires, les petites artères et apparemment aussi les veines, de tout le corps : cerveau, conjonctive, poumon, cœur, foie, rein, villosités intestinales, muscles, peau. Dans le poumon surtout, l'obstruction des capillaires par la graisse était telle, qu'une très-faible partie d'entre eux seulement devait encore être accessible au sang. Dans le cœur, le centre blanc et opaque des ecchymoses était dû à une forte dégénérescence graisseuse des fibres musculaires; il en était de même des nombreuses stries blanchâtres; et au milieu de ces petits foyers de dégénérescence on apercevait distinctement un capillaire rempli de graisse.

Une fracture de jambe suivie en un jour et demi d'une mort vraiment inconcevable, et à l'autopsie une quantité colossale de graisse dans les capillaires de tous les organes, surtout du poumon, tel est en peu de mots le résumé de ce cas énigmatique. M. le professeur von Recklinghausen n'hésita pas à rapprocher les uns des autres les trois éléments du problème et à en faire jaillir une solution parfaitement nette et claire : l'obstruction colossale des capillaires par la graisse, et ses conséquences (avant tout la dégénérescence graisseuse du myocarde et l'œdème pulmonaire), étaient évidemment la raison anatomique des symptômes et de l'issue fatale; et quant à la pénétration subite de cette masse de graisse dans le sang, il n'y avait aucune autre cause à laquelle on pût la rattacher que la fracture du tibia.

Il est à peine nécessaire d'insister sur l'importance de cette observation, qui démontrait pour la première fois le fait, devenu dès lors le point central de toute la doctrine qui nous occupe,

qu'une simple fracture peut, en lésant la moelle osseuse, déterminer une introduction de graisse dans les vaisseaux, tellement abondante que la mort s'ensuit presque aussi rapidement que chez les animaux auxquels on injecte directement une grande quantité de graisse dans le torrent circulatoire. C'est afin de donner à ce résultat la consécration de l'expérience et l'appui d'un plus grand nombre de faits, que M. le professeur von Recklinghausen engagea Busch à s'occuper du sujet. Six nouveaux cas de fractures accompagnées d'embolie graisseuse plus ou moins abondante furent recueillis, et les résultats obtenus en opérant sur l'animal corroborèrent pleinement les données de l'observation. Busch expérimenta sur des lapins. Après avoir incisé les téguments, il perforait un os (fémur ou tibia) et en détruisait la moelle au moyen d'un fil de fer introduit par le trou. Puis il referme la plaie, ou bien injecte d'abord dans le canal médullaire ainsi ravagé une masse d'huile intimement mélangée de vermillon. Après un temps variable, l'autopsie du lapin démontre constamment dans les vaisseaux du poumon une grande quantité de graisse mêlée de granules de cinabre ou bien pure, suivant que la destruction de la moelle a été ou non accompagnée d'une injection. La présence de granules colorés dans les veines crurales et la veine cave permet à Busch de conclure que la résorption se fait par les vaisseaux sanguins. Elle commence immédiatement, et l'embolie atteint son maximum dans les premières heures qui suivent l'injection, car avant même que celle-ci soit achevée, le sang de la veine cave roule déjà du vermillon, tandis que trois heures après il est fort difficile d'en retrouver des traces, même dans les veines plus rapprochées de l'os opéré. Aussi Busch repousse-t-il comme non concluants les deux faits par lesquels Wagner avait pensé démontrée la résorption par le sang : il estime que la lésion osseuse avait eu lieu depuis trop longtemps pour que la graisse trouvée dans les veines voisines pût en provenir, et préfère attribuer cette graisse à une décomposition cadavérique du sang altéré par la pyémie. — Si on lie la veine cave, l'embolie n'en arrive pas moins au poumon; elle peut donc gagner le cœur droit par d'autres voies, probablement par les veines des muscles spinaux et l'azygos.

La résorption se fait donc par le sang. Elle se fait aussi par les lymphatiques, car peu de temps après l'expérience les ganglions du bassin et du creux poplité contiennent du vermillon. On pourrait penser que ce sont les lymphatiques des parties molles qui ont résorbé quelques gouttes égarées de l'injection; mais si l'on fait celle-ci dans le tissu cellulaire sous-cutané de la fesse, les ganglions restent intacts et sans vermillon. La résorption doit donc bien s'effectuer dans l'os même, par des lymphatiques accompagnant les vaisseaux sanguins dans les canaux de Havers. Busch accorde à cette résorption par les lymphatiques une importance bien inférieure à celle de la résorption par le sang, mais positive cependant, car ce n'est que grâce à elle qu'il peut comprendre la présence de l'embolie dans certains cas de suppuration prolongée.

Quant au mode de la résorption, Busch montre que la graisse doit entrer dans les vaisseaux par leurs déchirures; comment voudrait-on expliquer autrement la grosseur des gouttes observées dans le sang et les ganglions lymphatiques? Il n'est en effet pas possible d'admettre que la graisse ait pénétré à l'état d'émulsion dans les vaisseaux entiers, et ait conflué ensuite; car on ne voit aucunement sous quelle influence elle aurait pu prendre la forme d'émulsion, et d'ailleurs la résorption physiologique de graisse, à travers des parois vasculaires intactes, n'amène jamais d'embolie. La force qui pousse la graisse dans les vaisseaux rompus est la pression due au sang extravasé, augmentée de celle de l'huile dans les cas d'injection; car si on laisse la canule dans le trou de l'os, on voit la masse injectée déborder et ressortir goutte à goutte, preuve évidente de l'augmentation de pression intra-osseuse produite par l'épanchement sanguin.

Busch reprend ensuite les conclusions de Wagner et les apprécie. Il admet avec lui que dans tout cas d'embolie, on doit pouvoir démontrer la présence de graisse liquide en un point quelconque de la périphérie. Mais tandis que Wagner plaçait de préférence l'origine de l'embolie dans les foyers purulents, Busch au contraire l'attribue à la destruction des cellules adipeuses normalement présentes dans les tissus, et tout spécialement de celles de la moelle des os. Il montre que cette manière de voir est applicable à pres-

que tous les cas d'embolies connus jusqu'à lui; dans trois seulement il est impossible d'assigner à l'embolie une autre source que des foyers de suppuration chronique, mais ce sont évidemment là de rares exceptions, car Wagner lui-même a cité un bon nombre de cas de suppuration prolongée, dans lesquels il n'a pas trouvé trace d'embolie graisseuse. Au contraire, l'embolie est un fait constant après les lésions osseuses.

Busch est d'un tout autre avis que Wagner sur la question des altérations pulmonaires attribuables à la graisse. Il n'a jamais vu l'embolie produire autre chose que de l'hypérémie; ou, lorsqu'elle était très-abondante, des apoplexies capillaires n'aboutissant pas même à la formation d'un infarctus hémorrhagique. Il repousse absolument la théorie qui fait de l'embolie graisseuse une des causes pathogéniques des abcès métastatiques; car il a montré que l'embolie est immédiatement consécutive à la lésion, tandis que la suppuration putride ne vient que bien plus tard, à une époque où il n'est pas prouvé du tout qu'une embolie puisse encore avoir lieu. D'ailleurs Wagner n'a jamais justifié par des faits son hypothèse de substances nocives s'attachant à la graisse.

D'autre part, Busch pense que l'embolie peut, par l'œdème pulmonaire consécutif, ainsi que par sa localisation dans le cerveau et le cœur, amener la mort; tel a été le cas par exemple dans la première des sept observations de fractures suivies d'embolie graisseuse qu'il rapporte. Malgré cela, il est loin de lui accorder la même valeur que Wagner, car elle n'est qu'exceptionnellement mortelle, et dans les autres cas elle ne tarde sans doute pas à s'éliminer d'une façon quelconque.

La thèse de Busch, remarquable par la précision de ses résultats et la logique avec laquelle il établissait, sur la base inébranlable de l'expérience, un grand nombre de vérités d'une portée considérable, fait époque dans l'histoire de l'embolie graisseuse. Par ce travail, la nouvelle doctrine, jusqu'ici flottant dans les nuages de son origine, vient tout à coup de prendre un corps, une forme déterminée et presque parfaite que le temps ne modifiera plus guère. Les successeurs de Busch ont ajouté à ses conclusions, mais ils n'y ont pour ainsi dire rien trouvé qui dût être retranché ou même changé.

Je tiens cependant à rendre aussi justice à Wagner. Avant que le travail de Busch eût paru, il avait déjà reconnu l'insuffisance de sa théorie de la graisse provenant du pus; il avait compris et affirmé l'importance des lésions de la moelle osseuse dans la genèse de l'embolie; il avait même fait des expériences analogues à celles de Busch et obtenu des résultats, sinon aussi complets, du moins identiques sur le point principal. J'ai dit en effet que son second ouvrage sur l'embolie fut publié en trois fois, dans le courant de l'année 1865. Or le troisième fragment[1], qui parut seulement après l'achèvement de la thèse de Busch, a une importance toute particulière. Wagner y rapporte vingt et une nouvelles observations d'embolie graisseuse, dont six seulement concernent des faits de suppuration chronique de divers tissus; les quinze autres se rapportent à des cas de fractures et autres lésions osseuses étendues, rapidement terminés par la mort, et dans aucun desquels on ne trouva d'abcès ou infarctus pulmonaires; il y avait seulement parfois de petites hémorrhagies. Dans ces quinze cas, Wagner fait naître l'embolie non pas d'un foyer purulent, car la mort avait presque toujours devancé la suppuration, mais des parties de l'organisme riches en graisse et atteintes par la lésion, telles que la couche adipeuse sous-cutanée, le tissu graisseux des cavités thoracique et abdominale, et avant tout la moelle des os. C'est la graisse, partie intégrante de ces tissus, qui a fourni le point de départ de l'embolie, et qui, libérée par le trauma ou l'épanchement sanguin consécutif, a pénétré dans la circulation et s'est vue emportée au poumon. Il confirma ses idées nouvelles par deux expériences. Après avoir fracturé le fémur d'un lapin, et trépané celui d'un chien, il détruisit leur moelle avec une sonde. Dans les deux cas le poumon se trouva contenir beaucoup de graisse dans les vaisseaux; mais Wagner ne réussit pas à déterminer par quelle voie s'était faite la résorption. Il insiste enfin fortement sur le rôle que doit jouer l'embolie graisseuse dans bien des cas de mort survenant très-rapidement après des lésions traumatiques; si l'hémorrhagie, l'ébranlement nerveux, etc., peuvent rendre compte de

[1] Archiv der Heilkunde, VI, p. 481.

l'issue fatale dans la plupart des cas de ce genre, il en reste cependant toujours un certain nombre pour lesquels aucune explication satisfaisante n'est fournie; il y a bien certainement place là pour l'embolie graisseuse.

On voit que plusieurs des remarquables conclusions de Busch avaient d'avance et à son insu trouvé leur confirmation dans la deuxième partie du travail de Wagner[1].

En moins de quatre ans, la question de l'embolie graisseuse avait donné le jour à de nombreuses publications dont celle de Busch était le couronnement, et à pas mal de discussions. A partir de ce moment, elle entre dans une période plus calme et moins productive, où nous ne rencontrerons plus guère que des faits isolés, des études partielles, ou même de simples analyses des travaux antérieurs. Parmi ces dernières, je ne citerai que l'article de Meissner[2] sur la thrombose et l'embolie; il consacre quelques bonnes pages à l'étude historique de l'embolie graisseuse.

La littérature française a toujours été d'une sobriété outrée sur le sujet qui nous occupe. J'y rencontre cependant deux faits d'embolie graisseuse du poumon[3]. Le premier, fort net, est un cas de fracture comminutive du tibia observé à la clinique de Sédillot, et rapporté par M. le professeur Joessel[4]. La mort arriva en quarante-deux heures. Le poumon était semé de petits points hémorrhagiques, et contenait une grande abondance de graisse; les caillots des veines partant de la plaie renfermaient beaucoup de graisse libre. L'autre observation, publiée par Mulot, concerne un

[1] Je tenais à mettre en relief cette troisième partie peut-être un peu plus qu'elle ne le mérite au fond, parce que dans un travail tout récent, celui de Halm, il n'en est pas fait la moindre mention. Halm ignore absolument son existence, de sorte que dans sa statistique, qui vise à être complète, il omet tout simplement les 21 derniers cas de Wagner. Et pourtant cette troisième partie se trouve dans le même volume que les deux premières; et à la table des matières elle est indiquée avec le nom de Wagner à la même page et quinze lignes à peine plus bas que la seconde!

[2] Schmidt's Jahrbücher, t. 131, 1866, p. 316.

[3] Je ne parle pas des deux cas que Curin publie dans sa thèse (*Embolie de l'artère pulmonaire*, Strasbourg 1865) en les attribuant à un auteur qu'il appelle Hufeland; ce sont tout bonnement ceux d'Uffelmann.

[4] J.-G. Jœssel, *Des thromboses et des embolies en chirurgie.* Thèse d'agrégation, Strasbourg, 1869.

fait de congélation des deux pieds suivi de mort en huit jours[1]. La malade eut d'abord une respiration stertoreuse, accélérée; on diagnostiqua une embolie capillaire du poumon; puis survint une attaque de tétanos qui l'emporta. A l'autopsie on trouva, dans les caillots des veines, le sang des artères et les capillaires du poumon, des gouttelettes de graisse libre qui furent considérées « comme provenant de certaines mutations chimiques opérées dans les caillots, ou de la rupture des cellules adipeuses dont le contenu aurait passé dans les vaisseaux sanguins ouverts par le fait seul de la congélation. » Ce cas d'embolie graisseuse n'est d'ailleurs pas parfaitement pur, car il se trouvait aussi de petits caillots dans l'artère pulmonaire. Il fut néanmoins l'occasion d'une série d'expériences (injections d'huile en émulsion dans les veines, lésions osseuses diverses, etc.) faites et relatées en détail par Mulot et par Feltz[2]. Leurs résultats n'offrant rien de nouveau, je ne m'y arrête pas davantage.

J'ai dit que dans son observation Mulot considère la graisse libre comme provenant de mutations chimiques opérées dans les caillots. Il convient de rapprocher de cette opinion quelques autres faits analogues. En 1867, M. le professeur Waldeyer publia un cas d'embolie graisseuse observée à la suite d'un coup de feu qui avait rasé le fémur et ouvert l'articulation du genou; il en était résulté une ostite et ostéomyélite du fémur; le patient était mort de septicémie. Dans la veine fémorale, au-dessus de la lésion, on trouva une masse, mélange de sang et de pus, où nageaient de nombreuses gouttelettes de graisse atteignant jusqu'à la grosseur d'une lentille. Or comme il n'y en avait pas trace dans les autres veines, il était impossible de considérer la présence de cette graisse comme un phénomène cadavérique résultant de l'influence de la septicémie; aussi M. le professeur Waldeyer était-il bien plutôt disposé à admettre que dans la décomposition moléculaire et puri-

[1] Mulot, *D'une complication des fractures*. Thèse de doctorat, Strasbourg, 1869. — Voir aussi la leçon faite sur ce cas par le professeur Michel, dans : *Gazette médicale* de Strasbourg, 1867, p. 121 et 133.

[2] Feltz, *Étude clinique et expérimentale des embolies capillaires*, 2e édition, Paris, 1870.

forme d'aussi vastes thrombus il se forme de la graisse qui conflue en grosses gouttes. En tous cas, ajoutait-il, il sera bon dans les recherches ultérieures de se souvenir de la possibilité d'une telle genèse pour l'embolie graisseuse [1].

La même idée fut reprise par Eberth [2], qui place dans la transformation graisseuse de thrombus intracardiaques une des sources principales de l'embolie. Il faisait sans doute allusion à deux observations publiées la même année par Egli [3] (phthisie pulmonaire consécutive à une fièvre typhoïde; — et péricardite récente avec lésions de la mitrale). Dans ces deux cas, le cœur droit renfermait des caillots dont les couches superficielles, en pleine désagrégation et dégénérescence granulo-graisseuse, contenaient beaucoup de gouttelettes de graisse. C'était là la seule origine à laquelle Egli attribua l'embolie graisseuse abondante qui bouchait les capillaires du poumon. La contre-épreuve de cette déduction était, suivant lui, fournie par un autre cas où le cœur renfermait aussi des thrombus, mais où ceux-ci étaient le siége d'une simple destruction moléculaire et où leurs détritus ne contenaient pas de graisse; dans ce cas il ne trouva d'embolie ni dans le poumon ni dans d'autres organes. Quant aux altérations du poumon, Egli les considère comme indépendantes de l'embolie, à laquelle il refuse toute influence pathogénique sur les affections inflammatoires de ce viscère.

Niederstadt [4] trouva dans un cas d'ostéomyélite survenue après un coup violent contre le tibia et terminée en neuf jours par la mort, des embolies graisseuses extrêmement abondantes au poumon. Il les explique par l'augmentation énorme de la pression intra-osseuse dans l'ostéomyélite; cette pression, capable, comme on sait, de liquéfier la moelle et de la faire sourdre à travers les canaux de Havers jusque sous le périoste qu'elle soulève, est évidemment

[1] Waldeyer, *Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten*, in Virchow's Archiv, t. 40, 1867, p. 395.

[2] Tageblatt der 46. Versamml. deutscher Naturf., Wiesbaden, 1873, p. 71.

[3] Egli, *Zur Etiologie der Fettembolie*, in: Untersuch. aus d. patholog. Institut zu Zürich von Eberth, 1873.

[4] Niederstadt, *Ueber Embolie d. Lungencapill. mit flüssig. Fett bei Osteomyelitis*. Dissertation, Göttingen 1869.

l'agent qui a déchiré les vaisseaux sanguins et lymphatiques et a poussé la graisse dans leur intérieur. Il fait remarquer qu'ici l'embolie n'a pas lieu seulement dans les premières heures, comme Busch a démontré que c'est le cas lorsqu'il s'agit de fractures; mais elle se continue aussi longtemps que la pression inflammatoire va en croissant. Comme Wagner, il rend la graisse, chargée de substances putrides, responsable des petits infarctus que le poumon contenait dans son cas. L'ostéomyélite, dit-il en terminant, est une affection qui produit constamment l'embolie graisseuse, et très-souvent des abcès métastatiques; l'issue heureuse ou fatale dépend de la rapidité avec laquelle la graisse disparaît ensuite des vaisseaux.

On peut noter à ce propos l'affirmation ultérieure parfaitement nette de Klebs [1] : « L'embolie graisseuse se produit très-fréquemment dans l'ostéomyélite, et elle y atteint un degré tel, qu'elle contribue puissamment à amener la mort. » Je constate aussi que Wagner avait déjà rapporté deux cas tout pareils à celui de Niederstadt, et expliqué de même l'embolie par la pression inflammatoire intra-osseuse. L'observation du professeur Waldeyer, enfin, doit aussi être classée dans la même catégorie : embolie graisseuse due à une ostéomyélite.

L'étude de l'embolie graisseuse, après être si longtemps restée le monopole à peu près exclusif des pathologistes, devait enfin pénétrer peu à peu dans la clinique. La première observation où je trouve clairement rapportés les symptômes de l'embolie graisseuse chez l'homme vivant, est celle de M. le professeur Lücke [2]. Il s'agit d'une fracture non compliquée des deux os de la jambe; la seconde nuit après l'accident le patient fut pris tout à coup d'un accès de violente dyspnée, sa connaissance disparut peu à peu, et la mort arriva au milieu du collapsus, en un petit nombre d'heures. A l'autopsie on trouva des gouttes de graisse nageant dans le sang de la plaie, dans celui des veines tibiale et poplitée, et dans l'oreil-

[1] Klebs, *Beiträge zur path. Anat. d. Schusswunde*, Leipzig, 1872, p. 120, note.

[2] Lücke, *Bericht, etc.*, in : Zeitschrift für Chirurgie, II, p. 220. — Il donne un autre cas, page 224, n° 47.

lette droite. Le poumon était très-hypérémié et œdémateux ; les embolies graisseuses, excessivement abondantes, étaient la seule cause à laquelle on pût attribuer la mort.

C'est dans une observation analogue de Bergmann[1] que je trouve noté pour la première fois le fait que le diagnostic *Embolie graisseuse* fut posé pendant la vie; l'autopsie le confirma.

Je note encore en passant les trois observations d'embolies graisseuses après fractures compliquées recueillies par Wille[2] ; cet auteur n'attribue pas la mort à l'embolie, parce que dans chaque cas il trouva une autre lésion qui suffisait à l'expliquer.

J'arrive à Czerny[3] qui, à propos de deux cas de fractures non compliquées, avec embolie graisseuse, reprit l'étude de la question spécialement au point de vue clinique. Un de ces deux malades avait présenté une élévation de température; Czerny rappelle alors que l'embolie pulmonaire produite par des corps indifférents amène toujours une élévation de température; d'autre part, comme on sait que toute fracture est suivie d'embolie graisseuse, on peut s'expliquer le léger mouvement fébrile dont s'accompagnent si souvent les fractures simples. Cependant, lorsqu'il voulut vérifier la chose expérimentalement, il se trouva que chez les chiens auxquels il injectait de l'huile dans les veines, le thermomètre placé dans le rectum accusait constamment un abaissement de la température, atteignant jusqu'à 1°,9; une fois même il la vit descendre jusqu'à 32°,5 avant la mort de l'animal. Czerny s'étonne de ce résultat (puisque l'injection de charbon pilé par exemple, dans les veines, élève au contraire la température), et il pense qu'il faut l'attribuer à des troubles nerveux dans la régularisation de la température, dus à des embolies graisseuses au cerveau. Le pouls — toujours chez ses chiens injectés — est ralenti, irrégulier; plusieurs heures après, il s'accélère. La respiration est très-fréquente, irrégulière; quelquefois un liquide spumeux s'écoule par la bouche

[1] Bergmann, *Ein Fall von tödtlicher Fettembolie* in: Berliner klinische Wochenschrift, 1873, p. 385.

[2] Schmidt's Jahrbücher, t. 168, p. 188.

[3] Czerny, *Ueber die klinische Bedeutung der Fettembolie*, Berliner klin. Wochenschr., 1875, p. 593, 605.

et le nez, indice certain de l'œdème pulmonaire excessif. Du côté du système nerveux, les symptômes peuvent consister en faiblesse, perte de connaissance, amenant la mort au milieu de la dyspnée croissante et de l'abaissement considérable de la température; ou bien, il y a des crampes cloniques et toniques, évacuations d'urine et de fèces, vomissements, paralysies, coma. Dans le premier cas, il attribue la mort à l'œdème pulmonaire et à l'intoxication carbonique; dans le second, aux embolies du cerveau. Il observa aussi parfois des hémorrhagies punctiformes de la rétine. Il conclut en disant que toutes les fois que, après une lésion osseuse, l'état du patient présente sans cause occasionnelle saisissable une brusque aggravation due à des troubles dans la petite circulation, et en seconde ligne dans les districts capillaires de la grande, on doit songer à l'embolie graisseuse. On ne devra cependant considérer celle-ci comme cause de la mort que si à l'autopsie on la trouve en abondance suffisante, ou dans des organes assez importants (cœur, cerveau) pour qu'il ait dû en résulter nécessairement des troubles fonctionnels considérables.

Le dernier travail paru, à ma connaissance, sur l'embolie graisseuse, est celui de Halm[1]. Ses expériences consistent à fracturer, scier, etc., les os des membres chez des lapins et des chiens, ou même à produire une attrition considérable de tout le membre en l'écrasant et le broyant, à coups de maillet ou sous la presse hydraulique. Comme on pouvait s'y attendre, il observa des troubles de la respiration, aboutissant souvent à la mort; et, sauf dans un cas où il avait seulement excisé un coin de la couche compacte de l'os en prenant soin de ne pas léser la moelle, il trouva constamment des embolies graisseuses au poumon, et bien souvent aussi dans les capillaires du rein, du foie, de la pie-mère, du cerveau, de la plèvre. Il rapporte aussi une vingtaine d'observations d'embolies graisseuses après lésions osseuses, et complète le tableau des symptômes cliniques esquissé par Czerny. — Il élucide aussi la question de la disparition de la graisse des vaisseaux. Dans plusieurs cas de fractures qui se terminèrent par la guérison, ainsi

[1] Halm, *Beiträge zur Lehre von der Fettembolie,* München, 1876.

que dans quatre des cas mortels qu'il rapporte, il avait trouvé des gouttes de graisse dans l'urine des patients, en général deux à trois jours après l'accident; et sur des coupes microscopiques du rein de ceux qui succombèrent, on voyait les glomérules gonflés de graisse, et beaucoup de gouttelettes de graisse dans les tubes urinifères. D'un autre côté, le foie, chez ceux de ses animaux qui survécurent et ne furent autopsiés que plus tard, contenait de la graisse finement divisée autour des acini. Dans un cas, un mois après l'expérience, il trouva de la graisse dans le poumon : à quelques endroits, encore sous forme de petits boyaux ramifiés dans les capillaires; ailleurs, divisée en gouttes variant de grandeur jusqu'aux plus fins granules, et résidant soit dans les vaisseaux, soit en dehors d'eux, dans le tissu. De ces observations il conclut que la graisse en partie s'élimine par le rein, en partie aussi se subdivise peu à peu en fines molécules qui pénètrent, à travers la paroi du vaisseau, dans le parenchyme, pour y être résorbées.

La question qui faisait le principal objet du travail de Halm était celle-ci : L'embolie graisseuse peut-elle causer immédiatement et directement la mort? Il répond par l'affirmative, et montre qu'il en fut ainsi dans une de ses observations. Un homme qui venait d'avoir la jambe écrasée par un train fut amputé à neuf heures du matin. Pendant les premières heures qui suivirent son réveil, tout alla pour le mieux; son pouls était bon; il s'assit sur son lit, causa, prit quelque nourriture et dormit une demi-heure. A midi il se sentit envahi par une faiblesse soudaine; sa respiration devint extrêmement pénible; ses lèvres se cyanosèrent, ses extrémités devinrent froides, son pouls rapide et petit; des râles de la trachée s'ajoutèrent bientôt à la dyspnée croissante, et à deux heures il était mort. L'autopsie ne révéla qu'un œdème pulmonaire aigu, dû à une embolie graisseuse considérable. Comme cet exemple le montre, la mort arrive ordinairement très-peu de temps après la lésion. Halm fait cependant voir par d'autres cas qu'elle peut survenir beaucoup plus tard, au bout de huit à onze jours, sans cesser d'être due à l'embolie graisseuse. Il termine son travail par un tableau statistique comprenant cinquante-trois cas;

j'ai dit que malheureusement il en omet vingt-un de Wagner, et quelques autres isolés.

Je termine ici mon résumé historique. Les quatre cas d'embolie graisseuse mortelle cités plus récemment encore par Lindpaintner[1] se trouvent déjà faire partie des observations de Halm. Je n'ai pas trouvé dans la littérature française d'autre travail, concernant l'embolie graisseuse, que ceux cités plus haut, et deux courtes analyses des travaux de Busch[2] et de Czerni[3]. Je ne crois pas que les autres littératures soient plus riches à cet égard.

[1] Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, VII, p. 199, n° 6. — 200, n° 8. — 202, n° 26. — 204, n° 32.

[2] *Embolies graisseuses* in : Archives générales de médecine, 1870, t. I, p. 736.

[3] Revue médicale de Hayem, 1875.

II

OBSERVATIONS

J ai suivi une méthode uniforme dans l'examen de tous les poumons qui se sont présentés à mon observation. Les coupes ont toujours été faites à l'état frais, au moyen des ciseaux, et mises dans l'eau salée ($7^{gr},5$ par litre) qui conserve assez bien les globules rouges. Quand les coupes surnagent, il convient de les laisser s'imbiber d'eau pendant un certain nombre d'heures, jusqu'à ce qu'elles gagnent le fond, car la présence d'une trop grande quantité de bulles d'air gêne considérablement la recherche de la graisse. J'ai presque toujours employé un faible grossissement (objectif n° 2 Vérick), beaucoup plus commode qu'un fort pour ce genre d'étude. On peut examiner la préparation soit recouverte d'une lamelle, soit à nu sur le porte-objet. Ce dernier procédé permet de se rendre un plus juste compte des sinuosités et du parcours des vaisseaux à travers l'épaisseur de la coupe, ce qui est souvent avantageux pour apprécier exactement la position et l'abondance de la graisse. Par contre la nécessité de mettre le microscope au point pour des distances verticales variant sans cesse, devient vite une fatigue pour l'œil autant que pour les doigts chargés de la vis micrométrique. L'examen de coupes aplaties sous le poids d'un couvre-objet n'a pas cet inconvénient; il offre de plus un avantage : c'est qu'en exerçant avec une aiguille une pression sur la lamelle on peut forcer l'embolie à changer de place, manœuvre d'une utilité diagnostique fort grande.

Caractères distinctifs de la graisse siégeant dans les vaisseaux. — C'est uniquement de sa forme que je désire dire quelques

mots; car son éclat, sa réfringence, son aspect général en un mot, ne diffèrent pas dans les vaisseaux de ce qu'ils sont ailleurs, et je ne m'y arrête pas.

L'embolie graisseuse présente une disposition à laquelle il est difficile de se tromper. Elle se moule exactement aux canaux qui la renferment, sans les altérer autrement qu'en leur faisant subir une légère dilatation. Dans les petits vaisseaux elle affecte la forme de cylindres ou boyaux plus ou moins longs, qui se bifurquent à la naissance de chaque branche collatérale pour envoyer dans celle-ci un diverticule variable. Ailleurs, elle remplit les capillaires et le réseau de leurs anastomoses comme le ferait une injection artificielle circonscrite, et fournit ainsi un dessin réticulé vraiment pathognomonique. Au contraire, dans l'intérieur du tissu, en dehors des vaisseaux, la graisse provenant par exemple de cellules dégénérées se présente comme de petits granules ronds, épars ou accumulés en certains points, mais n'offrant jamais la disposition en boyaux ramifiés ou en réseaux. La graisse aussi qui peut se trouver dans les alvéoles, où elle arrive par le larynx et la trachée, reste ordinairement en gouttelettes rondes, isolées, souvent fort grosses; quelquefois cependant elle prend une forme un peu ovale, due à son accolement contre la paroi concave d'un alvéole; dans ce cas, qui est du reste exceptionnel, on pourrait la croire renfermée dans un vaisseau; mais le manque de ramifications, l'abondance des gouttes rondes clairement intra-alvéolaires, et l'absence partout ailleurs d'embolies caractérisées, empêchent suffisamment de commettre une erreur.

Il est un autre signe dont la présence donne la certitude absolue que la graisse se trouve dans les vaisseaux. Lorsque le sang est encore conservé dans la préparation, ce qui est habituellement le cas pour les coupes fraîches examinées dans l'eau salée, la graisse blanche apparaît intercalée dans la colonne sanguine rouge, comme l'index d'un thermomètre à minima s'intercale dans l'alcool, avec la seule différence qu'une mince couche de celui-ci peut encore passer entre l'index et le verre, tandis que la graisse remplit toute la lumière du vaisseau et en dilate même les parois. L'aspect de la colonne sanguine, ainsi interrompue par des gouttes et des

masses de graisse incolore en forme de boudin, est tellement caractéristique, qu'il ne saurait laisser place au moindre doute, surtout si l'on a recours au procédé noté plus haut : la compression et un léger déplacement de la lamelle. D'une part ce petit artifice fait circuler le sang et avec lui la graisse; on la voit se mouvoir, pressée par les globules rouges qui sont derrière et chassant devant elle ceux qui la précèdent, s'allonger à mesure que le calibre se rétrécit, pousser des prolongements latéraux et s'arrêter en forme d'Y lorsqu'elle rencontre une ramification du canal. D'autre part si la goutte que l'on prenait pour une embolie, au lieu d'occuper l'intérieur du vaisseau ne lui était que superposée exactement de manière à le masquer en un point, elle est jetée quelque peu de côté, et l'on reconnaît qu'il n'y a pas interruption dans la continuité du sang. Un expédient analogue consiste à chauffer modérément la préparation; la graisse devenue plus fluide coule alors d'elle-même dans les vaisseaux avec le sang, et au lieu par exemple d'un cylindre compact qui remplissait une artériole, on obtient une fine injection du réseau capillaire correspondant. Le premier procédé m'a toujours paru plus facile à exécuter, et offre l'avantage que l'observateur voit la graisse se mouvoir sous ses propres yeux.

La disposition allongée, ramifiée ou réticulée de la graisse, et son intercalation dans la colonne sanguine dont elle suit les oscillations, sont donc les deux conditions sans l'une desquelles au moins j'estime que l'on ne peut pas conclure d'une manière certaine à sa présence intravasculaire; je les ai d'ailleurs toujours rencontrées toutes deux dans le même poumon, souvent au même endroit, ou bien séparément sur des coupes différentes. Je n'entends pas dire que la graisse ne puisse pas, en certaines circonstances spéciales, offrir un autre aspect, que par exemple une embolie primitivement en boudin ne puisse pas à la longue, en se saponifiant, revêtir la forme sphérique; mais il sera impossible alors de décider si elle est bien dans un vaisseau plutôt que dans un alvéole, à moins que l'autre signe ne soit présent, c'est-à-dire qu'elle ne soit comprise dans une colonne de globules rouges, dont elle partage les mouvements; c'est pourquoi je regarde les

deux preuves en question comme étant seules absolument certaines.

Quant à rechercher les caractères histologiques distinctifs des parois vasculaires, par exemple les noyaux des capillaires, etc., pour trancher les cas douteux, c'est un moyen possible à la rigueur. Cependant Wagner fait remarquer avec raison combien ces caractères sont difficiles à reconnaître sur des vaisseaux dilatés par la graisse ; et pour ma part, ce procédé ne m'inspire qu'un degré très-restreint de confiance. Lorsque je n'ai pas pu distinguer à l'aide de mon grossissement modéré habituel si la graisse résidait ou non dans les vaisseaux, l'emploi de fortes lentilles, nécessaire pour reconnaître ces signes histologiques, n'a jamais contribué à éclaircir mes doutes, bien au contraire. D'ailleurs on ne peut être dans l'hésitation que pour tel ou tel globule de graisse pris en particulier; mais je doute qu'on soit jamais embarrassé quand il s'agit seulement de dire d'une manière générale s'il y a ou non de la graisse dans les vaisseaux d'un poumon donné ; cela ne m'est du moins jamais arrivé ; car quand il y a embolie, on ne tarde guère à rencontrer quelque place où le fait saute à l'œil; si l'on ne voit, sur un certain nombre de coupes, que des gouttes rondes et point de dessin caractéristique de l'embolie, on peut hardiment admettre que celle-ci n'existe pas, et que la graisse réside seulement dans les alvéoles.

Étendue et distribution de l'embolie. — On comprend qu'il n'est guère possible d'évaluer même approximativement la quantité absolue de graisse arrêtée dans la circulation pulmonaire. Tout au plus peut-on s'en faire une idée relative en comparant l'étendue de l'embolie à celle de la préparation. Par exemple l'embolie me paraît devoir être dite « rare » lorsque sur une surface de coupe de 1 centimètre carré environ on ne rencontre de graisse intravasculaire qu'en un ou deux points. D'autre part, dans le cas d'embolie « excessivement abondante » relaté plus loin à l'observation I, trois ou quatre dixièmes du champ du microscope étaient certainement envahis par la graisse, et plus des trois quarts peut-être des vaisseaux d'un diamètre de 3 millimètres et au-dessous étaient obstrués. Entre ces deux extrêmes il y a place pour autant de

degrés que l'on voudra; l'habitude seule, née de l'inspection d'un grand nombre de poumons, permettra de qualifier au juger l'embolie peu abondante, très-abondante, etc.

On voit comme tout cela est vague. Pour être exact, il faudrait encore tenir compte de l'épaisseur des coupes, de la grosseur du poumon et de son contenu sanguin, etc.; car le degré de l'embolie ne pourrait être exprimé exactement que par le rapport du volume de graisse total à la masse de sang renfermée dans la moitié artérielle du poumon, ou plutôt par le chiffre indiquant quelle est la fraction du calibre total des vaisseaux pulmonaires qui est bouchée par la graisse et par conséquent exclue de la circulation.

Wagner dit avoir remarqué que les embolies sont souvent plus abondantes dans les lobes inférieurs. C'est possible; cela ne m'a cependant pas frappé. Je dois même dire que la distribution de la graisse dans les diverses parties du poumon m'a toujours paru fort uniforme, c'est-à-dire que des coupes égales enlevées en des points différents de l'organe en présentent toutes sensiblement la même quantité. Aussi suffit-il en général d'un très-petit nombre de coupes pour permettre une appréciation suffisamment rigoureuse du degré de l'embolie. Dans les cas par exemple où l'examen d'une surface de préparation de 100 à 150 millimètres carrés ne m'a révélé aucune trace de graisse, je n'ai pas réussi à en trouver sur des coupes faites un peu partout et représentant un développement total cinq ou six fois plus considérable. Réciproquement, dans tous les cas d'embolie, celle-ci s'est déjà montrée dès la première ou la seconde coupe, c'est-à-dire dans le premier centimètre carré examiné; et l'impression d'abondance plus ou moins grande produite par cette petite surface s'est bien rarement et bien peu modifiée après l'observation de nouvelles coupes.

Assez de ces remarques générales. Je passe maintenant à l'exposition des cas d'embolie graisseuse que j'ai observés. Je les grouperai autant que possible suivant l'origine de la graisse, et ferai suivre de quelques considérations les principaux d'entre eux.

Observation I.

Heinrich Kronacker, 39 ans, ouvrier dans une marbrerie. — Le 22 mai 1878 à midi, il tombe la tête la première d'un char de foin en marche; une roue de devant et la roue de derrière du même côté lui passent sur les jambes, d'où deux fractures non compliquées. Pas d'autre lésion. Dans l'après-midi il se fait transporter au service de M. le professeur Lücke.

Etat présent. — Le patient est extrêmement affaissé. Il a cependant encore toute sa connaissance et répond justement aux questions qu'on lui adresse. Aucune trace de lésion au tronc ni à la tête. Aux deux jambes, vers le milieu de leur longueur, fracture transversale affectant le tibia et le péroné. Très-fort chevauchement. On enveloppe immédiatement les deux membres de compresses froides et on les place dans des gouttières de fil de fer. La contusion des parties molles n'est pas très-forte; cependant il s'y forme des ampoules des deux côtés, dans les premières vingt-quatre heures. — Le soir la température est à 40 degrés. L'urine obtenue à l'aide de la sonde contient une légère trace de sang; elle est peu abondante, le patient ayant uriné dans l'après-midi. — Le patient perd un peu sa lucidité d'esprit. Pouls assez régulier, fréquent, un peu dur. — 23 mai. Symptômes de paralysie faciale gauche. Puis contractures des fléchisseurs; emprosthotonos, trismus; écume à la bouche. Pouls fréquent (108) mais assez plein. Respiration 48. Température 37,8. La tête se prend; le patient répond à peine aux questions. Un peu d'albumine dans l'urine, probablement due aux traces de sang qu'elle contient. A 9 heures, injection de 0,01 de morphine; à 11 heures, injection sous-cutanée de 0,0005 de physostigmine. Un quart d'heure après, cessation de toutes les contractures. Pas d'évacuations involontaires. — Le soir : pouls 100; respiration 32; température 39,4. — 24 mai. Le même état de collapsus général se continue et s'accentue jusqu'à la mort. Température 38,8; Pouls 120; Respiration 60.

Autopsie (faite le 25 mai par M. le professeur von Recklinghausen). Crâne assez épais, très-lisse à la place de la grande fontanelle; exostoses peu élevées sur le pariétal gauche; deux autres sur la moitié gauche du frontal. — Pas trace d'infiltration sanguine sous le cuir chevelu; mais au-dessus de l'œil droit, une légère tuméfaction due à un épanchement sanguin sous-cutané; le sang y est liquide. — A l'incision de la région temporale, du sang s'écoule; on trouve une tumeur siégeant sur la partie antérieure de l'arcade zygomatique, longue de 2 1/2 centimètres, formée d'un tissu caverneux des étroites mailles duquel s'échappe encore du sang. — Dure-mère moyennement injectée; en général assez fortement épaissie, surtout vers le sommet. Caillots couenneux dans le sinus long. sup. — Pie-mère: injection sanguine modérée; les veines seules de la convexité sont très-gonflées; un peu d'œdème. — A la base du crâne, une assez forte quantité de liquide louche. — La pie-mère de la base n'offre pas d'opacités, mais bien celle de la convexité; ces opacités sont dues à des raies blanches, très-ramifiées, qui

partent des sillons et s'étendent en rayonnant dans les parties de la pie-mère qui revêtent les circonvolutions. — Ventricules latéraux larges; beaucoup de liquide louche (environ 30 centimètres cubes); épendyme épaissi, surtout dans les cornes postérieures, où sa surface est même granuleuse. Idem dans le quatrième ventricule. — Substance blanche partout très-humide; veines très-gonflées. Dans le corps calleux, ecchymoses évidentes; d'autres plus difficiles à reconnaître sont disséminées dans la substance blanche, surtout dans celle des circonvolutions. Dans le centre ovale, un grand nombre d'hémorrhagies punctiformes provenant en petite partie d'extravasations capillaires. Dans la substance du cervelet aussi quelques petits épanchements sanguins. La surface des circonvolutions, après l'enlèvement de la pie-mère solide et facile à détacher, ne montre pas d'ecchymoses. — Une multitude d'ecchymoses, à peine de la grosseur d'une tête d'épingle, sur la peau du cou, de la poitrine, un peu moins sur celle du ventre; pas d'ecchymoses évidentes aux bras, avant-bras et cuisses. La peau des jambes est bleue (sugillations sanguines), légèrement verdâtre; les os sont fracturés, mobilité plus grande à gauche qu'à droite.

Sujet vigoureux; tissu adipeux abondant aux extrémités, et surtout à la paroi abdominale antérieure. Les organes internes sont aussi extrêmement surchargés de graisse. — Musculature puissante, brune, un peu sèche; pas d'ecchymoses. — Parois abdominales un peu tendues; intestin gonflé, pâle; cependant les anses de l'intestin grêle montrent des raies rouges un peu effacées et des ecchymoses peu distinctes. Foie complétement caché sous l'arc des côtes. Pas de liquide dans le petit bassin. Cartilages costaux ossifiés.

Poumons : fortement gonflés; peu rétractés; quelques adhérences en arrière à droite; toute la surface, surtout en arrière à gauche, est semée d'ecchymoses innombrables. — Dans le péricarde, un liquide jaune rougeâtre; beaucoup d'ecchymoses sur le feuillet viscéral; pas sur le pariétal. — Ventricule gauche assez fortement contracté; contient de petits caillots sans couenne. Ventricule droit aussi fortement contracté, renfermant passablement de sang bien coagulé avec une couche de couenne fortement ictérique; cette couenne se prolonge et se ramifie dans l'artère pulmonaire. Le sang contient beaucoup de gouttelettes de graisse. — Myocarde vigoureux. — Sous l'endocarde, à gauche, beaucoup de petites ecchymoses, surtout sur les muscles papillaires; beaucoup à droite aussi, surtout dans l'infundibulum; ces taches rouges sont accompagnées d'auréoles blanchâtres qui confluent à certains endroits de manière à former des raies; c'est surtout aux muscles papillaires que l'on voit de ces raies blanches, souvent sans ecchymoses. Dans la paroi du ventricule gauche on trouve aussi les mêmes stries blanches, parallèles au sens de la musculature, sans caractère hémorrhagique. (Dégénérescence graisseuse.)

Le sang du poumon contient une certaine quantité de gouttes de graisse. Les deux poumons sont un peu durs en arrière; au toucher, de consistance inégale; les parties périphériques voisines de la base sont vides d'air; la

partie inférieure du lobe inférieur gauche est parsemée de foyers consistants, blanchâtres, légèrement granuleux (infiltration bronchopneumonique). Le lobe inférieur du côté droit ne contient pas de noyaux de bronchopneumonie. Dans les lobes supérieurs des deux côtés, œdème très-prononcé; il en sort un liquide brunâtre, très-mêlé d'air. Pas d'ecchymoses évidentes sur la coupe du poumon. — Masses floconneuses blanchâtres, dans les bronches, adhérentes à la muqueuse qui est très-rouge et semée de nombreuses ecchymoses. — Rate de volume normal. Rein gauche un peu petit, normal; substance corticale mince; pas d'ecchymoses, contenu sanguin peu abondant. Rein droit comme le gauche; de plus, un fibrôme de 6 millimètres de diamètre à la base d'une des pyramides. — Estomac: contenu liquide, brun, abondant; muqueuse un peu mamelonnée et pointillée de petites ecchymoses. — Duodenum: bile liquide, brun foncé; rougeurs insignifiantes de la muqueuse. — Diaphragme sans ecchymoses. — Foie: contenu sanguin abondant; quelques petites taches blanchâtres; normal d'ailleurs. — Urine et vessie normales. — Aux deux mollets le tissu sous-cutané est le siége d'une forte infiltration hémorrhagique; à la jambe droite, elle se continue dans et surtout entre les muscles et jusque sous le périoste; les muscles sont très-déchirés; fracture transversale du tibia à 10 centimètres, et du péroné à 2 centimètres au-dessus de la malléole externe. A gauche l'infiltration hémorrhagique est encore plus forte; pied tourné en dehors; fracture du tibia exactement au même point qu'à l'autre jambe, mais un peu oblique de dedans en dehors et de bas en haut; le fragment inférieur chevauche de 1 1/2 centimètre en avant du supérieur. Le péroné est fracturé 3 centimètres plus haut que le tibia; même chevauchement. Les déchirures des muscles sont un peu moins étendues qu'à droite.

Examen microscopique. — Poumon: masse énorme de graisse. A certains endroits la graisse couvre au moins un quart du champ du microscope, et parfois plus. Elle remplit, en les dilatant, les capillaires, dont elle injecte admirablement le réseau anastomotique sur une vaste étendue. Les petits vaisseaux d'un diamètre de $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$ en sont gonflés aussi, et souvent on peut suivre sans interruption la colonne de graisse à travers toutes leurs ramifications jusque dans le district capillaire situé sous leur dépendance. On trouve même un certain nombre de vaisseaux plus gros, de $0^{mm},05$, occupés par de gros boudins de graisse dichotomisés, atteignant jusqu'à 1 millimètre de longueur sans subir d'interruption. — Reins: tous les glomérules contiennent de la graisse; le plus grand nombre sont totalement injectés, ce qui leur communique un éclat tout particulier, de sorte qu'à un faible grossissement, si l'on meut un peu vite la préparation sous le microscope, on croit voir une nappe grise toute semée de petits pelotons de fil d'argent. Les glomérules où l'on aperçoit encore quelques anses vasculaires contenant du sang intercalé dans la colonne de graisse sont de vraies exceptions. Même en dehors des glomérules on aperçoit, disseminés au milieu du champ gris jaunâtre formé par les canaux contournés, une grande quantité de petits saucissons de graisse sinueux et

courbés en S comme les vaisseaux qu'ils obstruent. Dans les vaisseaux rectilignes de la substance médullaire, l'embolie est au contraire très-peu abondante ; ce n'est que par-ci par-là qu'on aperçoit de rares cylindres de graisse brillants, interrompant la colonne sanguine. Sur une coupe traitée par l'acide osmique, on jurerait que les glomérules sont le siège d'une injection artificielle admirablement réussie, faite avec une substance noire ; chaque anse, chaque sinuosité du peloton vasculaire est parfaitement distincte des autres, parce que son contenu contraste d'une façon tranchée, par sa couleur absolument noire, avec la paroi du canal et le tissu intervasculaire gris blanchâtre. J'ai vu plusieurs glomérules pourvus d'une sorte de tige formée par la continuation directe de l'embolie dans le vas afferens presque droit; dans un cas, cette tige avait deux fois la longueur du glomérule. — Foie : légère infiltration graisseuse des cellules à la périphérie des lobules ; leur centre est pigmenté. Entre les acini on rencontre un certain nombre d'embolies graisseuses, peu abondantes au total. Elles forment des boyaux non ramifiés, ou bien, lorsqu'elles sont situées au point de contact de trois lobules, des Y dont les bras se dirigent dans les vallées interlobulaires. Les plus volumineuses que j'aie rencontrées avaient un diamètre de $0^{mm},015$ et une longueur de 1/10 de millimètre. On voit aussi des gouttes plus grosses, rondes, isolées sur la coupe, provenant probablement de vaisseaux ouverts par le rasoir justement au point où ils contenaient de la graisse. — Cœur : bon nombre de petits cordons de graisse parallèles aux fibres musculaires, ou parfois les croisant ; souvent dichotomisés et ramifiés ; j'en ai vu dont la longueur atteignait 3/10 de millimètre, leur épaisseur étant de $0^{mm},01$ à $0^{mm},02$. — Peau : dans le derme, les embolies sont plus rares. Cependant, il y en a de bien manifestes aussi. Elles forment des cylindres longs de 5 millimètres et larges de 1, et sont bien rarement ramifiées. — Pie-mère de la base, de la convexité et de la moelle : la graisse y est abondante. Elle réside dans les tout petits vaisseaux, et apparaît sous forme de longs filets minces, avec quelques ramifications ; je n'en ai pas vu de plus épais que $0^{mm},01$; leur longueur variait de 0,10 à 0,40, et même davantage. — Rate : quelques boudins de graisse épais de 0,01 à 0,015, et longs de 0,12 à 0,15. Beaucoup de gouttes rondes, volumineuses, venant sans doute des déchirures vasculaires dans la pulpe, qui est très-friable. — Muscles : dans les muscles de la cuisse par exemple j'ai trouvé par-ci par-là entre les fibres striées de petits filets de graisse très-minces ($0^{mm},01$). Mais en somme l'embolie graisseuse y est plus rare que dans tous les autres organes.

Voilà un cas typique. Une fracture multiple, mais non compliquée, amenant la mort en quarante-huit heures, et l'autopsie ne révélant pas d'autres lésions, pour expliquer cette marche rapide et fatale, que de nombreuses ecchymoses et la présence de graisse

dans les petits vaisseaux des divers organes. Ces résultats nécroscopiques concordent du reste assez bien avec les phénomènes observés pendant la vie. La fréquence de la respiration et du pouls est un symptôme banal de l'embolie graisseuse; le pouls semble seulement ne pas être devenu aussi faible dans ce cas-ci que dans la plupart des observations. L'élévation de la température a aussi été notée dans quelques cas (Lücke, Czerny). Quant à la paralysie faciale et aux contractions tétaniques, je ne crois guère possible de les rattacher à l'épanchement sanguin si peu important constaté sous les téguments du sourcil et de la tempe; je les considère bien plutôt comme résultant des troubles apportés dans l'irrigation sanguine des centres nerveux par les embolies de la pie-mère. C'est aussi l'explication que Czerny donne des phénomènes analogues qu'il a parfois observés. J'attribue à la même origine les petites hémorrhagies capillaires du cerveau, qui sont d'ailleurs sans doute la cause directe des désordres fonctionnels; il est en effet plus vraisemblable de leur reconnaître une genèse identique à celle des ecchymoses des autres organes, que de les faire dépendre de la chute sur la tête, puisque le patient n'a donné après son accident aucun signe immédiat de lésion cérébrale. On peut du reste se représenter autrement encore la genèse des troubles nerveux, en les rattachant non plus aux ecchymoses du cerveau qui ne sont pas constantes, ni aux embolies de la pie-mère toujours peu abondantes, mais aux lésions du cœur : les embolies graisseuses du myocarde et les ecchymoses consécutives doivent en effet, soit par elles-mêmes soit par la dégénérescence des fibres musculaires voisines, entraver considérablement les fonctions de cet organe. La parésie cardiaque, qui en résulte à bref délai, peut être regardée comme une des causes de la mort à tout aussi bon droit que l'œdème pulmonaire; elle suffit amplement aussi à expliquer tous les symptômes qui se manifestent du côté du système nerveux, parce que l'affaiblissement des contractions du cœur a pour conséquence le défaut de renouvellement du sang dans l'encéphale, le bulbe et la moelle, en d'autres termes l'anoxémie des centres nerveux.

Je ne sais à quelle cause rapporter les traces de sang observées

dans l'urine, elles sont probablement dues à quelque lésion insignifiante de l'urèthre ou de la vessie. Il semblerait au premier abord tout naturel de les attribuer à des ruptures vasculaires qui se seraient produites dans le rein par l'augmentation de pression consécutive à l'obstruction si générale des glomérules; mais comment se fait-il alors qu'il n'y ait pas eu d'ecchymoses dans ce viscère? L'hématurie n'a d'ailleurs pas encore été signalée comme conséquence de l'embolie graisseuse. Peu importe, la quantité de sang mêlée à l'urine était extrêmement faible. Enfin la marche rapide et progressive de la maladie, et surtout ses symptômes psychiques — lucidité d'esprit et connaissance conservées au début, mais ne résistant pas longtemps à l'affaissement général, et s'éteignant bientôt dans le collapsus — sont caractérisques de l'embolie graisseuse.

J'ai invoqué l'embolie comme cause des ecchymoses multiples du cerveau et des autres organes. On comprend en effet que l'oblitération d'une étendue considérable des canaux circulatoires par la graisse entraîne dans les voies collatérales voisines une augmentation de pression, capable de produire des déchirures vasculaires; le fait a été bien souvent constaté; deux autres détails justifient cette explication dans le cas présent : d'abord l'absence de toute autre origine assignable à ces hémorrhagies punctiformes, puis le fait que leur abondance est en général proportionnelle à celle des embolies dans les divers organes. C'est par exemple le poumon qui est le plus richement pourvu de ces deux lésions (sa surface était toute couverte d'ecchymoses); puis vient le cœur, le cerveau, la peau; dans les muscles enfin où l'on n'a pas rencontré d'ecchymoses, l'embolie est excessivement rare. Il y a cependant une exception remarquable, c'est le rein. D'où vient que cet organe, que l'on doit placer avec le poumon au premier rang pour la masse de graisse arrêtée dans la circulation, se soit justement distingué par une absence complète d'hémorrhagies? Peut-être en doit-on chercher la cause dans la disposition anatomique des vaisseaux; les glomérules ont beau être bouchés, le sang peut encore traverser librement le rein par les vaisseaux droits des pyramides, qui, grâce à leur largeur et à leur direction, ne se laissent pas

obstruer si facilement (il est vrai qu'ils aboutissent aussi à de fins capillaires). Je préférerais encore croire que la pression, en s'élevant, arrive plus vite à faire filtrer la graisse au travers des parois des anses glomérulaires et à rétablir la liberté des canaux, qu'à les déchirer.

En résumé, la graisse née de la moelle des os fracturés doit être considérée comme la cause immédiate et unique de la mort dans ce cas, parce qu'elle est le seul fait pathologique important trouvé à l'autopsie, et qu'elle suffit, par son abondance et sa localisation dans les divers organes, à rendre compte des lésions anatomiques secondaires (ecchymoses) aussi bien que des troubles fonctionnels observés pendant la vie.

Observation II.

Michel Almert, 32 ans, charretier. — Le 7 mars 1878 il tombe, et deux roues de son char lui passent sur le membre inférieur droit. On le transporte dans le service de M. le professeur Lücke. On constate un fort épanchement sanguin sous-cutané à la partie inférieure de la cuisse, et au tiers inférieur de la jambe une fracture en bec de flûte du tibia ; le fragment supérieur fait saillie au dehors par une vaste plaie des téguments. Muscles fortement déchirés. On place des drains ; pansement Lister. Le soir : Température 38,6. — Les deux jours suivants, suppuration abondante, mais de bonne nature. — Le quatrième jour les aponévroses et les téguments commencent à se gangréner ; la pression fait sortir une masse de pus sanieux. Le patient refuse l'amputation de la cuisse. Incisions et drains. Commencement de délire. — 12 mars. Idem. Température 40,5. — 13 mars. Le patient consent à l'amputation, mais elle est maintenant jugée impossible ; collapsus ; décubitus. — 14 mars. Il s'est formé au talon une ampoule d'où s'écoule du pus à l'incision. — 15. La peau des orteils commence à se gangréner. Râles à l'auscultation de la poitrine. Température 39,8. — 16. Tout le pied est bleu, d'une odeur repoussante. — 18. Au moment du pansement le pied se détache et ne tient plus qu'à quelques tendons que l'on achève de diviser. Au point fracturé, gangrène complète des parties molles ; le fragment inférieur de la jambe ne tient plus au supérieur que par le péroné. — Pansement au vin camphré. Température 40,1. — Mort le 20 mars.

A l'autopsie, les veines du membre inférieur droit sont libres, à l'exception de quelques points où il y a de très-petits thrombus n'obturant pas même tout le calibre. A la jambe gauche, un abcès en un point qui avait été con-

tusionné. Dans le creux poplité, petit abcès du tissu cellulo-graisseux; quelques autres dans le triceps crural. — Poumon très-œdémateux; il ne contient pas de foyers métastatiques, ni les autres organes non plus. Au microscope il présente une masse énorme de graisse intravasculaire, formant par endroit une superbe injection des capillaires et petits vaisseaux.

Observation III.

Joseph Guntzburger, 35 ans, valet de ferme. — Le 22 février 1878, il reçoit à la malléole gauche un coup de pied de cheval, qui lui luxe l'astragale. Réduite par le médecin de la localité, la luxation se reproduit aussitôt, et le patient se fait transporter au service de M. le professeur Lücke. Là on voit l'astragale complétement énucléé de sa niche, à nu sur le dos du pied, et ne tenant plus à l'articulation que par un étroit lambeau de la capsule; il est d'ailleurs parfaitement intact. La plaie qui lui a donné issue, est située à la partie antéro-externe du cou-de-pied; ses bords sont meurtris; dans la profondeur on aperçoit des débris de tendons. Malléoles intactes. — On procède à l'enlèvement de l'astragale et à la résection des malléoles; le membre est placé dans une gouttière; pansement Lister. — Pendant la semaine suivante des fusées purulentes obligent à faire des incisions au côté interne du tendon d'Achille ainsi qu'au côté externe, en suivant le long péronier latéral et le bord du cuboïde. Le 26, pendant le pansement, forte hémorrhagie; on lie la tibiale antérieure dans la plaie. Le patient est très-pâle; suppuration sanieuse et d'odeur infecte. Le pied est douloureux; gonflement œdémateux qui ne va pas jusqu'à la jambe. Pendant tout ce temps, la température a varié entre 38 et 39 comme maximum. — 2 mars. La fièvre augmente; le lendemain elle atteint 41,9; frisson intense durant une heure. — 4 mars. Amputation au milieu de la jambe; forte perte de sang; les muscles ont bon aspect. Lister. — 5 mars. La suppuration sent très-mauvais; pas de fièvre, pas de douleur à la pression le long des vaisseaux cruraux. — 7 mars. La fièvre reparaît; on enlève les sutures; la plaie a très-mauvaise apparence; odeur croissante du pus; forte fièvre. Pansement au vin camphré; quinine et acétate de soude. Le patient a de la diarrhée. — 9 mars au soir. Température 39,9; respiration 24. Pas de gonflement à la jambe. Délire, collapsus. — 10 mars au matin. Mort, sept jours après l'amputation et seize après l'accident.

A l'autopsie on trouve une légère endocardite; beaucoup d'abcès métastatiques dans le foie. Reins normaux. Dans les lobes inférieurs du poumon, et dans la rate, plusieurs foyers hémorrhagiques d'un rouge foncé, non purulents. Dans les muscles du membre amputé, plusieurs abcès de la grosseur d'une noisette; le genou présente au côté externe de la capsule un petit foyer pas encore tout à fait purulent. L'intérieur de l'articulation est normal. Beaucoup d'ecchymoses dans le mésentère. Cerveau normal. Dans

le moignon d'amputation, les os sont nécrosés sur une étendue de 3 à 4 centimètres à partir de la surface de section. — Embolies graisseuses peu abondantes au poumon.

L'abondance de la graisse dans l'observation II est telle, qu'elle a certainement contribué pour beaucoup à l'issue fatale. Deux raisons m'empêchent cependant de la regarder comme la cause principale de la mort. D'abord les symptômes consignés dans le journal de la maladie ne sont pas si caractéristiques de l'embolie qu'ils ne puissent se laisser ramener à une autre influence, par exemple à celle d'une septicémie légère. Puis surtout la date tardive de la mort. Busch a en effet montré que l'embolie atteint son maximum dans les premières heures après l'accident, et il ressort de la plupart des observations que lorsqu'elle est mortelle elle l'est dans les deux premiers jours ou pas beaucoup plus tard. Or ici, le patient a succombé seulement au treizième jour, et il n'y a pas de raison suffisante d'admettre qu'il y ait eu une embolie secondaire peu de temps avant. Halm il est vrai a vu l'embolie graisseuse tuer du huitième au onzième jour; mais ce sont probablement là des cas exceptionnels, et d'ailleurs les symptômes parlaient d'une façon bien plus exclusive qu'ici en faveur de son diagnostic.

Le patient de l'observation III est mort de pyémie; l'embolie était trop peu abondante pour avoir pu être un des facteurs importants de la terminaison mortelle. Il s'agirait, à propos des foyers inflammatoires présents au poumon dans ce cas, de déterminer s'il existe une relation quelconque entre eux et l'embolie graisseuse. Je préfère renvoyer à plus tard l'examen de cette question délicate, afin de ne la traiter qu'une seule fois, d'une manière plus complète et plus générale.

Quant à la cause de l'embolie, elle est évidemment dans le premier cas la fracture; dans le second l'amputation, et peut-être aussi un peu la destruction des parties molles par la suppuration.

Observation IV.

Anton Eichert, 23 ans, cocher. — Le 17 février 1878 au soir il est blessé à coups de couteau par deux Italiens; il perd beaucoup de sang; et on l'ap-

porte trois quarts d'heure après dans le service de M. le professeur Lücke. A 10 centimètres au-dessus du poignet gauche, au bord cubital, se trouve une blessure longue de 2 centimètres n'allant pas jusqu'à l'os. A la face antérieure de la cuisse droite, à 15 centimètres au-dessus de la rotule, deux blessures longues chacune de 2 1/2 centimètres et distantes de 2 centimètres l'une de l'autre. Elles communiquent par dessous les téguments, et paraissent être les ouvertures d'entrée et de sortie d'une lame de couteau. — Les plaies sont réunies chacune par deux points de suture, drainées et pansées au Lister. — Jusqu'au septième jour (25 février) pas de fièvre; les plaies ont bonne apparence et bourgeonnent. Mais à cette date la température s'élève; l'avant-bras devient peu à peu le siége de douleurs lancinantes et d'une tuméfaction fluctuante. On incise et on draine, bien qu'il n'y ait pas encore de pus. Le lendemain, une douleur sur le trajet de la veine humérale fait diagnostiquer une thrombose; gonflement de tout le bras. Les jours suivants, le pouce se gangrène peu à peu. Délire violent. — 4 mars. Température 40,8; pouls 130; respiration 30. — 6 mars. Le patient se refuse à la désarticulation de l'épaule. — 7 mars. La gangrène se délimite. Température 40,3; pouls 110; respiration 24. Délire continu; affaiblissement rapide des forces. — 8 mars. Coma; râles et symptômes d'œdème pulmonaire. — 10 mars. Le pouce gangrené est enlevé avec les ciseaux. Pansement au vin camphré. — 11 mars. L'œdème du poumon a augmenté considérablement. Cyanose complète. — 12 mars. Mort à midi, vingt-trois jours après le début.

Résumé de l'autopsie légale (faite par M. le Dr Krieger). — Les deux blessures de la cuisse sont béantes; le fond est couvert de bourgeons pâles. Une incision montre qu'elles sont limitées à la peau et au tissu celluloadipeux extrêmement épais, et n'intéressent pas même l'aponévrose des muscles de la cuisse. — Au bras gauche, grande plaie provenant de la chute du pouce et de grands lambeaux de peau; fond couvert de pus grisâtre; bords déchiquetés et gangréneux. — La couche adipeuse sous-cutanée mesure 5 centimètres d'épaisseur au nombril. — Tout le bras gauche est le siége d'une infiltration purulente qui s'étend sous la peau et dans l'interstice des muscles depuis la plaie du poignet jusque près de l'épaule. La veine humérale est thrombosée sur une grande longueur. Les os de l'avant-bras sont en partie dénudés et baignent dans le pus. — Cœur normal. — Poumons : surface lisse, sauf quelques adhérences peu étendues avec la plèvre costale. Dans les fentes interlobaires, une multitude de petites ecchymoses punctiformes. Dans le poumon gauche une dizaine de petits noyaux d'un volume variant entre un pois et une noisette, proéminents, consistants, à surface de coupe granuleuse et gris blanchâtre (foyers pneumoniques). Œdème très-prononcé. — Bronches remplies d'un mucus spumeux. Muqueuse fortement injectée. — Rein : la capsule s'enlève facilement; surface de coupe anémiée. — Rate très-volumineuse, complétement ramollie et réduite à l'état de bouillie. — Au microscope, beaucoup d'embolies graisseuses au poumon ; point dans le rein, qui contient en revanche

des colonies de micrococcus. — Le sang du cœur droit offre une grande augmentation des globules blancs.

Il n'y a pas eu de lésion osseuse primitive dans ce cas. D'où est venue la graisse du poumon? Il est regrettable que les os du membre supérieur blessé n'aient pas été sciés, car je ne doute pas qu'on eût trouvé leur moelle infiltrée de pus; il serait logique alors de la considérer comme le lieu d'origine essentiel de l'embolie. D'autre part la destruction du tissu adipeux des parties molles par l'infiltration purulente doit aussi avoir fourni un fort contingent de graisse. Quant à la mort, je pense qu'elle est due en partie à l'infection, mais en partie aussi et peut-être surtout à l'embolie, comme on est en droit de le conclure des symptômes prononcés d'œdème pulmonaire observés vers la fin de la vie, et de l'abondance de graisse trouvée au poumon. On conçoit que l'embolie n'ait agi qu'au bout de trois semaines de maladie, car elle n'a pas pu prendre naissance au début, ni tout d'un coup comme dans les cas de fracture (les trois plaies primitives étaient trop petites pour pouvoir, malgré la richesse du tissu adipeux, produire une embolie notable); mais elle a dû se former seulement dans la suite et d'une façon continue, à mesure que l'infiltration purulente progressait et ravageait de nouvelles étendues du tissu graisseux du bras.

Observation V.

Louis Lavergne, adulte. — Tombé du rempart, il fut transporté à l'hôpital où il expira en arrivant, soit moins d'une heure après sa chute. — *Résumé de l'autopsie :* Fracture de l'occipital; épanchement sanguin sur la dure-mère. A l'ouverture de la paroi abdominale on trouve une grande masse de sang épanché entre les muscles et le péritoine. Beaucoup de sang libre dans la cavité péritonéale. Dans la plèvre droite, environ un litre de sang. Poumons : aspect normal; bien aérés; pas d'œdème notable. Le droit offre une déchirure du lobe moyen. Fractures multiples de côtes. — Foie : le lobe droit présente à son bord externe deux déchirures larges de 1 centimètre et longues de 1 à 2 pouces. A la face inférieure, plusieurs autres fentes moins considérables. Fractures de la colonne vertébrale; fracture comminutive du bassin.

Examen microscopique du poumon. — Masse énorme de graisse. Elle remplit de préférence les vaisseaux d'un certain volume, depuis ceux de $0^{mm},05$ de diamètre et au-dessous; mais on en voit relativement très-peu dans les capillaires, qui sont pleins de sang. La disposition de la graisse est remarquable. A de rares places elle a la forme allongée et ramifiée; mais le plus souvent elle est en gouttes non confluentes. Par leur juxtaposition ces gouttes se compriment très-légèrement les unes les autres, et forment des espèces de chapelets qui remplissent la lumière des vaisseaux et se ramifient dans leurs divisions. Le nombre des gouttes ainsi alignées est variable; parfois il y en a seulement trois ou quatre; souvent on en compte dix ou douze en ligne directe, les embranchements secondaires pouvant en offrir autant. Enfin la dilatation que la graisse fait ordinairement éprouver aux vaisseaux qui la renferment est ici très-peu marquée, parfois même inappréciable.

Cette observation offre quelques particularités intéressantes. Elle montre d'abord une fois de plus la rapidité avec laquelle une embolie graisseuse extrêmement abondante peut prendre naissance, puisque l'individu n'a guère survécu que trois quarts d'heure à l'accident. Puis l'embolie y affecte la disposition rarement observée de gouttes fort grosses, non confluentes, mais alignées au contact les unes des autres. Il est indubitable que toute embolie très-récente doit présenter cette forme. Peu à peu la confluence s'établit, et c'est pourquoi, après les morts plus tardives, il est exceptionnel de trouver encore des gouttes rondes isolées. En effet, la condition première de la confluence, le repos des gouttes au contact, se trouve réalisée au poumon par l'arrêt de la graisse dans les capillaires; elle est de plus secondée par un agent auxiliaire tout puissant, la pression sanguine qui aplatit les gouttes les unes contre les autres. On sait que cette pression atteint ordinairement un degré considérable, dans les cas d'embolie, par suite de l'obstruction d'une grande partie des vaisseaux, et il est probable que même avec une mort beaucoup plus rapide que ce ne fut le cas ici, elle a le temps d'amener la confluence. Mais dans l'observation présente, l'absence d'œdème et l'état d'aération normal du poumon prouvent que la pression ne s'est pas accrue, évidemment par suite des abondantes hémorrhagies internes qui ont eu lieu; et le repos seul n'a pas eu le temps d'amener la confluence.

Le fait que la graisse est restée de préférence dans les vaisseaux

d'un gros calibre, au lieu de pénétrer jusque dans les capillaires, et celui qu'elle n'a fait subir aux parois vasculaires qu'une si légère dilatation, me paraissent justifiables de la même explication : il manquait la pression indispensable pour refouler l'embolie jusque dans les dernières ramifications de l'arbre sanguin. Il manquait aussi le temps nécessaire pour cela; la progression de la graisse, dans des vaisseaux beaucoup plus petits qu'elle, doit en effet être assez lente, car Wagner aussi a noté que lorsque la mort est prompte, les petites artères sont ordinairement beaucoup plus remplies de graisse que les capillaires. D'ailleurs tous ces faits se tiennent : une forte augmentation de pression fera confluer l'embolie et la poussera très-loin dans les vaisseaux en un temps excessivement court; d'autre part une mort rapide est le plus souvent le résultat de quelque hémorrhagie grave, de sorte que dans ces cas-là il manque à la fois le temps et la pression; c'est précisément ce qui est arrivé dans l'observation qui nous occupe maintenant.

Observation VI.

Thérèse Méni, 7 ans. — Entrée le 2 janvier 1878 dans le service de M. le professeur Lücke pour une coxalgie survenue à la suite d'une chute faite il y a sept mois. La marche est devenue totalement impossible, la jambe gauche est fixée dans l'adduction, la rotation en dedans, et la flexion (30 degrés). Violentes douleurs dans l'articulation de la hanche. Pas d'atrophie notable des muscles. La patiente est du reste vigoureuse et bien nourrie. — Le 10 janvier on la chloroforme; l'examen de l'articulation de la hanche en révèle la mobilité parfaite; pas de crépitation ni de gonflement. On pose un appareil plâtré à extension continue, en mettant la jambe dans l'abduction; le poids employé est d'abord de 6 livres, puis de 8. Jusqu'à la fin de mars, rien de particulier, sauf deux petits décubitus vite guéris d'ailleurs, produits sur l'épine iliaque droite, et la branche ischio-pubienne gauche par le bandage contre-extenseur. Les douleurs ont cessé grâce à l'extension continue. — Mais alors (fin de mars) survient soudain une inflammation de l'articulation de l'épaule droite : gonflement, rougeur, douleurs rendant les mouvements presque impossibles. Fièvre. Température variant de 38,6 à 40,1. — 3 avril. Le gonflement de l'épaule est considérable; œdème de tout le bras, s'étendant même à l'épaule du côté opposé. Fluctuation profonde au-dessous de l'épaule; on incise; il s'écoule un liquide ténu,

louche, gris-rouge, sur lequel nagent beaucoup de gouttes de graisse. Le doigt introduit dans la plaie sent l'os dénudé de son périoste sur une grande étendue; mais pas de décollement épiphysaire. Drainage et pansement Lister. Les jours suivants l'œdème diminue; on nettoie la plaie au thymol; fièvre persistante; état général mauvais. — 4 avril. La patiente accuse une douleur au talon; on enlève l'appareil plâtré, et on trouve un petit décubitus qu'on panse au vin camphré. Le traitement général consiste en quinine, salicylate de soude, boissons rafraîchissantes, etc. — 5 avril. Mauvais aspect de la plaie; odeur putride; somnolence fréquemment interrompue par des cris; langue et lèvres fuligineuses. Température 38,7; pouls 140; respiration 40. — 6 avril. Même état grave. Quelques râles dans les régions inférieures du thorax. Température 39; pouls 160; respiration 36. Gonflement pâteux de la région inguinale gauche; pas de fluctuation distincte; cataplasme. — 7 avril. Puanteur croissante de la plaie; coma complet, les médicaments ne sont plus déglutis. Le soir température 40; pouls 164; respiration 32. Le gonflement de l'aine gauche n'a pas augmenté et ne fluctue toujours pas. Pendant la nuit, collapsus croissant; pouls très-petit, très-rapide; respiration excessivement accélérée, râle dans toute l'étendue du poumon. Par l'application de sinapismes sur la poitrine et une injection de musc, ces symptômes diminuent pendant quelques heures, et les pupilles, qui étaient contractées et ne réagissaient plus, se dilatent légèrement et réagissent un peu mieux. — 8 avril. La patiente est agonisante. Pas de fluctuation de l'aine gauche. Mort la nuit suivante.

Autopsie (faite par M. le professeur von Recklinghausen). Jeune fille assez vigoureuse. Parties inférieures de l'abdomen verdâtres. Pas de rigidité cadavérique. — Au talon gauche, décubitus superficiel grand comme la paume de la main; l'aponévrose y est à nu et déjà en partie gangrénée. Membre inférieur gauche non raccourci, bien mobile dans l'articulation de la hanche, mais avec crépitation. Au bras droit, immédiatement au-dessous du col chirurgical, une incision longue de 11^{cm},5, bâillante de 2 centimètres; il en sort un liquide épais, brun sale, très-puant. Toute la plaie, jusque dans l'aisselle et l'articulation, a une couleur verdâtre. — Cerveau : substance grise très-pâle; normal d'ailleurs. — Dans la cavité abdominale, seulement quelques gouttes de liquide. Muscles pectoraux bien développés. — Plèvres : à gauche quelques gouttes de sérosité; pas d'adhérences; à droite anciennes adhérences faciles à rompre. — Péricarde : un peu de liquide citrin; sur les deux feuillets, légers dépôts fibrino-purulents, plus épais vers la pointe du cœur; petites hémorrhagies multiples à la partie antérieure du feuillet viscéral. — Cœur : des deux côtés, caillots couenneux et masses plus foncées, en plus grande abondance à droite qu'à gauche. — Poumon gauche non aéré; parties postérieures fortement infiltrées, pas de bouchons de mucus dans les bronches. Sous la plèvre, quelques petits abcès qui ne l'ont pas percée; beaucoup d'ecchymoses dans la partie postérieure de la plèvre. — Poumon droit : infiltration des parties

postérieures; plusieurs petits foyers grisâtres, surtout près de la base; dans l'intérieur de ces foyers les artères sont oblitérées par des thrombus rouges. — Dans les muscles profonds du cou, prévertébraux, un abcès rempli d'un pus jaune épais, n'allant pas jusqu'à la colonne vertébrale. — Rate extrêmement volumineuse; pulpe pâle. — Rein droit volumineux (long de 11 centimètres, large de 5,5) et de consistance molle, substance corticale pâle, plus large que normalement; substance médullaire très-rouge et parsemée de petits foyers blancs entourés d'une zone fortement injectée. — Dépôts grisâtres sur la langue; petites membranes sur la paroi postérieure du pharynx. — Larynx et trachée intacts; légère hypertrophie de la glande thyroïde. — Foie un peu mou; de couleur inégale; il a un peu perdu de sa transparence; pas d'augmentation de volume notable. — Dans l'estomac, un liquide jaune. — Rein gauche pas si gros que le droit; dans les deux substances, plusieurs petits foyers disséminés, blanc jaunâtre, avec une auréole hémorrhagique. Un de ces foyers, plus gros qu'un noyau de cerise, est déja en partie liquéfié. — Dans le côlon, masses fécales dures; muqueuse intestinale parfaitement normale. — La surface interne du péritoine est normale; mais le tissu sous-péritonéal du côté gauche est le siége d'une infiltration purulente, qui depuis la fosse iliaque remonte jusqu'au rein; le pus n'y est pas encore précisément liquide, mais il a une odeur très-fétide. Plus bas, cette infiltration se continue dans l'articulation de la hanche, qui est transformée en un abcès au milieu duquel se trouve la tête fémorale; aucun vestige du ligament rond. Le cartilage de la convexité de la tête a disparu; la capsule est épaissie, d'un gris sale, recouverte par places de membranes fibrineuses. Cavité cotyloïde élargie; son revêtement cartilagineux a presque entièrement disparu, ainsi que le sourcil cotyloïdien. Dans le fémur scié en long, infiltration purulente de l'épiphyse et de la moitié supérieure de la moelle. — Au bras, l'infiltration de pus s'étend depuis l'articulation de l'épaule à tous les muscles; elle est plus forte encore dans la moitié inférieure du bras que dans la supérieure, surtout en avant. La veine axillaire contient du sang liquide et des caillots récents; idem dans la veine brachiale. Dans l'humérus scié en long, la moelle de la diaphyse est rouge, hypérémiée; la partie supérieure de l'os, sur une étendue de 4 à 5 centimètres, est infiltrée de pus; à plusieurs endroits elle est creusée de cavités, de la grosseur d'un pois ou d'un haricot, remplies d'un pus jaune-vert.

Au microscope on trouve de la graisse en très-grande abondance dans les vaisseaux du poumon; les autres organes n'ont pas été examinés.

Il faut ranger ce cas dans la même catégorie que celui de Niederstadt; l'inflammation aiguë et la suppuration de la moelle osseuse sont les causes de l'embolie. On peut aussi invoquer, comme origine très-accessoire de celle-ci, la suppuration des autres tissus où un certain nombre de cellules adipeuses ont natu-

rellement été détruites; mais il ne faut pas oublier que les conditions y sont infiniment moins favorables à la production de l'embolie; car la pression, cet agent essentiel de l'introduction de la graisse dans les vaisseaux, est loin d'atteindre dans les parties molles le degré auquel elle arrive dans le canal des os affectés d'ostéomyélite aiguë. Quelle part l'embolie graisseuse a-t-elle prise dans l'issue fatale de la maladie? Une part prépondérante à mon sens; je suis même fortement porté à la considérer comme la seule cause de la mort, en me basant autant sur l'énorme masse de graisse trouvée au poumon, que sur les symptômes présentés dans les derniers jours de la vie; il n'est aucun de ces symptômes qui ne puisse en effet être mis sur le compte de l'embolie graisseuse; même le rétrécissement et l'inertie pupillaires ont été notés dans quelques cas (Czerny). Il est bien possible que l'enfant eût succombé tôt ou tard aux progrès seuls de l'infection ou aux lésions consécutives des organes; mais je suis convaincu que l'embolie graisseuse doit seule être rendue responsable de la mort survenue, dans ce cas-ci, avant la fin de la seconde semaine.

Observation VII.

Rosalie Hegelé, 85 ans, pensionnaire de l'hôpital. Morte de marasme sénile.

Autopsie.—Femme maigre et sèche; couche cellulo-adipeuse sous-cutanée très-mince. Peau parsemée de petites excoriations punctiformes, provenant de ce que la femme s'est beaucoup grattée (*prurigo senilis*). A la région sacrée une excoriation de la grandeur d'une tête d'épingle. — Cœur : légère hypertrophie gauche. Myocarde d'un brun foncé. Légère dégénérescence athéromateuse de l'aorte. Poumon très-œdémateux. — Rein : surface granuleuse; un peu de néphrite interstitielle. — Foie : peu volumineux, foncé, riche en sang; lobules bien distincts, à centre rouge foncé et déprimé. — Rate normale. — Le squelette examiné avec soin ne porte pas trace de fracture. — Le fémur est scié en long. Ostéoporose des épiphyses. Dans la moitié inférieure, la moelle est jaunâtre, d'aspect normal. Dans la moitié supérieure au contraire elle est rouge, très-foncée à certaines places; partout elle est gélatineuse, gonflée, proéminente au-dessus de la surface de section de l'os. Les trabécules osseuses sont extrêmement raréfiées.

Examen microscopique.—Cœur : les fibres musculaires contiennent une grande quantité de pigment jaune en traînées longitudinales. Pas d'embolies

graisseuses. — Foie : pas d'embolies; cellules très-pigmentées; granulations graisseuses peu abondantes. — Poumon : embolies graisseuses en quantité considérable, autant dans les capillaires que dans les petits vaisseaux.

Observation VIII.

Thérèse Betz, 62 ans. Pensionnaire de l'hôpital. Morte de marasme sénile.

Autopsie, résumé. — Cœur : sténose de la mitrale. — Poumon : œdème; atrophie sénile. — Foie : petit, rouge foncé; centre des acini déprimé (atrophie rouge). — Rate : volumineuse, rouge très-foncé, dure. — Reins (je ne les ai pas eus). — Fémur scié en long : couche compacte très-épaisse. Dans toute la diaphyse, la moelle est très-rouge, gélatineuse, molle; les trabécules ont complétement disparu. — Le poumon contient un bon nombre d'embolies graisseuses dans les plus petits vaisseaux et les capillaires.

Observation IX.

Barbe Zabern, 63 ans. Pensionnaire de l'hôpital. Morte de marasme sénile.

Résumé de l'autopsie.—Couche cellulo-adipeuse sous-cutanée abondante. — Sclérose du lobe occipital gauche. — Cœur : surcharge graisseuse considérable; à droite l'infiltration graisseuse envahit presque toute l'épaisseur du myocarde, surtout près de la pointe; à gauche, le myocarde est bien conformé, brun foncé. — Foie : petit; acini indistincts et atrophiés par places, très-peu de graisse à la périphérie. — Reins normaux. — Rate hypérémiée et molle. Poumon œdémateux. Embolies graisseuses abondantes soit dans les capillaires, soit surtout dans les petits vaisseaux, même dans ceux d'un calibre assez fort; elles ont plus souvent la forme de gouttes rondes ou ovales que celle de cordons allongés. — Le fémur est scié en long : dans la moelle de la diaphyse on ne trouve plus trace de trabécules; la moelle est ramollie, presque liquide, jaune dans la moitié inférieure, rouge très-foncé dans la supérieure. Couche compacte très-mince et injectée.

Observation X.

Catherine Schœffel, 74 ans. Pensionnaire de l'hôpital. Morte de marasme sénile.

Résumé de l'autopsie. — Cœur : hypertrophie droite. — Poumon : un peu d'œdème, ayant le caractère hémorrhagique dans les lobes inférieurs. — Foie : petit; le centre des acini est rouge-brun, un peu déprimé; pas

d'infiltration graisseuse notable à la périphérie des lobules. — Reins : quelques foyers de néphrite interstitielle, déjà anciens. — Rate dure, foncée. — Le fémur est scié en long : ostéoporose de l'épiphyse supérieure; les trabécules ont disparu dans la plus grande partie de la diaphyse; moelle rouge, très-foncée par places, molle, réduite en bouillie, déliquescente pour ainsi dire. Au microscope on y trouve du pigment sanguin en assez grande abondance, sous forme de petites masses jaunes, amorphes. Pas de cristaux d'hématoïdine. — Crâne : très-épaissi en plusieurs endroits (hyperostoses), mais très-léger (ostéoporose). Au microscope, le poumon présente des embolies graisseuses peu abondantes, occupant à certains endroits les capillaires, mais siégeant bien plus souvent dans les vaisseaux d'un diamètre notable ($0^{mm},03$ à $0^{mm},02$); dans ces derniers elles ont la forme de gouttes isolées, arrondies ou ovales, rarement allongées en cylindres. Elles occupent toujours tout le diamètre du vaisseau, mais ne le dilatent guère.

Ces quatre cas forment une catégorie à part. Dans tous il s'agit de sujets âgés, morts de vieillesse; ils ont donné à l'autopsie des résultats presque identiques, et tous ont présenté de la graisse au poumon en quantité variable. Or tous ces cas se distinguent des cas d'embolie graisseuse connus jusqu'ici par une absence complète de lésions traumatiques et de suppuration affectant les os ou les parties molles. Il n'y avait ni fractures, ni abcès, ni trace quelconque de coups ou d'accident d'aucun genre (les petites égratignures de l'obs. VII sont bien incapables d'avoir en quoi que ce soit contribué à l'embolie, car elles ne dépassaient pas les premières couches du derme). Quelle est donc ici la source de la graisse? — Dans ces quatre cas il y avait un degré plus ou moins marqué d'atrophie rouge du foie. On pourrait donc songer à une relation entre ces deux faits et se représenter par exemple que le sang des veines sus-hépatiques, en stationnant dans les lobules et les atrophiant à partir du centre, détruit quelques cellules; les gouttelettes de graisse si fréquemment contenues dans ces dernières seraient mises en liberté, résorbées, et formeraient embolie. Plusieurs raisons militent cependant contre cette manière de voir. D'abord les cellules du centre des lobules, les plus exposées à cette destruction, sont ordinairement les moins riches en graisse, et dans aucun de ces cas l'infiltration graisseuse n'avait atteint, même à la périphérie, un degré notable, aucun de ces foies en un mot ne ressemblait, même de loin, à un foie gras. Puis, en admettant

même cette mise en liberté de granules graisseux, ceux-ci sont trop petits pour oblitérer les vaisseaux du poumon, car on sait que la graisse ne peut être résorbée par des vaisseaux intacts qu'à l'état de très-fine émulsion ; et quant à une confluence de ces molécules grasses dans le sang, on ne l'a jamais observée, et nous verrons plus tard qu'elle n'est guère admissible. D'ailleurs dans plusieurs autres cas où le foie présentait une atrophie tout aussi considérable, et une plus forte infiltration graisseuse de la périphérie des lobules, j'ai vainement cherché des embolies dans le poumon. Dernièrement encore j'en ai constaté l'absence complète dans un cas de sténose de la mitrale et d'atrophie rouge du foie extrêmement avancée.

Dans deux observations, le rein présentait les lésions de la néphrite interstitielle. On pourrait supposer que la rétraction du tissu conjonctif a étouffé des cellules et en a chassé des gouttelettes de graisse dans la circulation. Mais il y a encore bien moins de cellules contenant de la graisse dans le rein que dans le foie; l'épithélium dégénéré des tubes urinifères tombe dans l'urine et non dans le sang; puis la sclérose rénale est un processus beaucoup trop lent pour pouvoir envoyer au poumon une telle abondance de graisse ; enfin reste toujours la difficulté de comprendre l'absorption par des vaisseaux intacts de gouttes capables de former embolie.

Par contre, les os ont offert une altération remarquable et constante, dans laquelle on doit, à mon avis, chercher la cause de l'embolie graisseuse. On sait que physiologiquement la moelle des os longs devient dans la vieillesse plus molle, un peu moins opaque, gélatiniforme, mais reste jaune. Ici, je l'ai toujours trouvée rouge dans la plus grande partie du fémur (les autres os n'ont pas été examinés) et d'un rouge souvent très-foncé; les épiphyses étaient en ostéoporose plus ou moins avancée ; les trabécules avaient disparu presque totalement dans la diaphyse; le canal médullaire contenait une sorte de bouillie presque liquide. Sur de petites parcelles examinées au microscope on ne voyait pas de cellules adipeuses aussi volumineuses, loin de là, que dans la moelle normale; tout était couvert et mélangé de globules rouges. Dans un cas, on

apercevait par-ci par-là du pigment sanguin, soit libre, soit contenu dans des cellules.

Je n'hésite pas à rapporter à cette altération de la moelle osseuse les embolies graisseuses observées dans ces quatre cas.

Mais en quoi a consisté cette altération et de quelle manière peut-on se représenter qu'elle ait donné naissance à l'embolie? La première idée qui s'offre à l'esprit est celle d'une hémorrhagie intra-osseuse, puisque c'est là la cause par excellence de l'embolie. On peut cependant objecter à cette explication : d'un côté, qu'il est impossible de démontrer la présence d'une petite hémorrhagie dans la moelle, car rien ne prouve que la couleur rouge ne soit pas due à une simple congestion, et que les globules sanguins que l'on voit au microscope intimement mêlés aux cellules adipeuses ne proviennent pas de vaisseaux déchirés artificiellement par le mode de préparation; d'un autre côté, qu'il m'est impossible aussi, dans les cas présents, d'assigner à ces ruptures vasculaires supposées une cause quelconque précise et saisissable. Cela est vrai ; l'hypothèse de l'hémorrhagie n'est pas basée sur des preuves certaines; cependant comme rien n'en établit non plus la fausseté, je la tiens pour infiniment probable, surtout dans les cas où l'on trouve du pigment sanguin mêlé à la moelle. On sait que les capillaires de la moelle sont bien plus larges que ceux du périoste et de l'os, et cependant à parois tout aussi minces. Rien d'étonnant à ce que dans la vieillesse, lorsque les trabécules qui leur servent au moins jusqu'à un certain point de soutien disparaissent, et que l'ostéoporose s'établit, ces fragiles vaisseaux subissent quelques ruptures sous l'influence de causes quelconques, mais en tous cas fort légères, et que par conséquent toutes les conditions nécessaires à la production de l'embolie soient réalisées. Quant aux causes immédiates de ces ruptures, j'avoue les ignorer totalement.

D'ailleurs, même sans admettre de ruptures vasculaires, on peut concevoir autrement le rapport qui relie l'embolie graisseuse à la susdite altération. Si la rougeur n'indique pas sûrement qu'il y a eu extravasation sanguine, elle est au moins le signe irrécusable de la congestion; or il est fort possible que celle-ci soit, dans la moelle des os, capable de déterminer à elle seule l'embolie, grâce

à quelque particularité histologique encore hypothétique, mais qui n'aurait rien de surprenant dans un tissu dont la constitution anatomique et les aptitudes physiologiques sont encore aussi peu claires que celles de la moelle des os. Qui sait par exemple si la congestion simple, quelle que soit sa cause, ne peut pas dilater les capillaires de la moelle sans les rompre, au point que d'une part les cellules graisseuses voisines, comprimées, soient détruites, et que d'autre part les ouvertures préformées de la paroi vasculaire, les *stomata*, atteignent une dimension qui permette l'introduction de gouttes de graisse assez volumineuses pour obstruer les étroits capillaires du poumon? Je reconnais que cette hypothèse (que je dois à la bienveillance de M. le professeur von Recklinghausen) n'a encore aucune observation pour elle, mais elle n'a rien contre elle non plus; on voit bien la portion veineuse des capillaires de la rate arriver, lorsqu'elle est distendue par le sang, à un calibre vraiment fabuleux et tel que beaucoup d'auteurs croient qu'elle n'existe pas, et que le sang se répand librement dans la pulpe de l'organe. Or les capillaires de la moelle (surtout leur portion veineuse), comme ceux de la rate, n'ont pour toute paroi qu'une couche unique de cellules endothéliales; aussi leur distension et l'écartement de ces cellules, sous l'influence du moindre afflux sanguin plus fort que de coutume, sont-ils bien faciles à comprendre. Bref, il est fort possible que l'on découvre une fois dans la moelle osseuse quelque connexion intime entre les vaisseaux et le tissu — capable peut-être de jeter du jour sur le rôle hématopoïétique obscur de cet organe — quelque disposition spéciale, permettant de concevoir aussi le passage de l'embolie dans le sang, et réciproquement l'issue de celui-ci hors de ses canaux, sans qu'il soit besoin d'admettre pour cela une déchirure proprement dite de leurs parois.

On sait combien il est malheureusement difficile d'étudier l'histologie de la moelle osseuse; tant que l'on n'aura pas inventé quelque procédé technique permettant de l'examiner au microscope sans lui faire subir d'altération, il ne sera guère possible de passer du terrain des hypothèses sur celui des faits.

Du reste, hémorrhagie, simple congestion ou autre chose, peu m'importe pour le moment. J'insiste seulement sur le fait lui-

même : chez des sujets âgés, j'ai rencontré dans les vaisseaux du poumon une masse de graisse remarquable, sans que l'autopsie révélât, pour en rendre compte, d'autre lésion qu'une altération de la moelle osseuse, essentiellement caractérisée au point de vue macroscopique par une mollesse et une rougeur inusitées, témoignant d'une diminution du tissu adipeux de la moelle, en même temps que de la présence d'une quantité anormale de sang.

La contre-partie des quatre cas en question m'a été fournie par un autre fait tout semblable comme âge avancé et données d'autopsie, mais où il n'y avait pas d'embolie graisseuse : le fémur scié montra une moelle gélatiniforme, un peu fluide, mais partout parfaitement jaune et sans le plus petit mélange de teinte rouge.

Aucune de ces quatre pensionnaires de l'hôpital n'avait été l'objet d'un journal; je n'ai pas eu de renseignements sur les symptômes qu'elles ont présentés pendant la vie; mais en tous cas la graisse, dans les observations VII et IX, était assez abondante pour avoir pu produire des troubles fonctionnels notables et hâter quelque peu la fin de la patiente.

Observation XI.

Marie Matter, 78 ans, pensionnaire de l'hôpital. Morte de marasme sénile. — *Résumé de l'autopsie.* — Cœur : surcharge graisseuse assez abondante sous le feuillet viscéral du péricarde. Légère hypertrophie du ventricule gauche. Quelques plaques athéromateuses dans la crosse de l'aorte autour de l'origine des carotides. — Reins : surface granuleuse; néphrite interstitielle avancée. Sur la coupe, l'épaisseur de la substance corticale se montre très-diminuée. Au microscope, les glomérules sont en grande partie atrophiés. Beaucoup de granules et de petits globules de graisse libres dans l'intérieur des tubes urinifères et dans le tissu. — Foie : légère atrophie rouge. Au microscope, les cellules tant du centre des lobules que de la périphérie contiennent passablement de granules de graisse; celles du centre sont très-riches en pigment. — Rate petite, dure, foncée. — Tissu cellulaire sous-cutané épais. — Poumon : emphysème du bord antérieur; œdème prononcé. Au microscope, embolies graisseuses assez abondantes dans les capillaires et les petits vaisseaux.

Cette observation est en tous points semblable aux précédentes.

comme âge et résultats nécroscopiques. Malheureusement elle s'est présentée à moi à une époque où je ne soupçonnais pas encore qu'il pût y avoir d'autre affection des os, capable de donner naissance à l'embolie, que les lésions traumatiques ou suppuratives. Aussi ai-je négligé de faire scier le fémur, ce que je regrette infiniment, car je suis convaincu que j'y aurais rencontré les lésions de la moelle décrites plus haut. C'est la seule hypothèse par laquelle il me soit possible d'expliquer la présence de la graisse au poumon dans ce cas-ci.

Observation XII.

Catherine Wirth, 66 ans. — Entre dans le service de M. le professeur Lücke le 25 mai 1878. Elle a été prise, il y a six jours, de nausées, vomissements et constipation, et remarqua alors l'apparition sur l'abdomen d'une tumeur tendre de la grosseur d'un œuf, sensible à la pression. (Elle dit avoir déjà eu, au même endroit, il y a seize ans, à la suite d'une inflammation de l'estomac, une tumeur qu'elle prit pour une hernie et qui disparut plus tard.) Depuis lors, elle n'a plus eu de selles; ce matin elle a vomi des matières fécaloïdes.

État présent. — Femme vigoureuse; se plaint de faiblesse, douleurs atroces dans l'abdomen, constipation; pas de fièvre. Pouls 84. — Abdomen peu gonflé, peu tendu, peu douloureux à la pression. Dans l'hypogastre, à droite, à égale distance de l'épine iliaque antéro-supérieure et de la ligne blanche, on voit une légère proéminence; la palpation révèle une tumeur molle, de la forme et de la grosseur d'un œuf, mobile sous les téguments, mais difficile à suivre dans la profondeur, sensible à une forte pression, mais pas spontanément, et donnant un léger sentiment de fluctuation. — Soif ardente; elle boit beaucoup d'eau gazeuse. Excrétion urinaire normale. — On diagnostique un étranglement et on lui administre d'abord deux forts lavements de 3 litres chacun, selon la méthode de Hégar; pas d'effet; puis 8 centigrammes de calomel et des pilules de coloquinte qui sont rejetées; le soir, vomissements fécaloïdes. Nuit passable. — Le lendemain, 26 mai, le pouls est très-faible, la sensibilité de la tumeur à la pression a augmenté, mais il n'y a toujours pas de douleurs spontanées; vomissements fécaloïdes. A 10 heures on opère. Incision de 5 pouces sur la tumeur, parallèle à la ligne blanche. Après avoir traversé la couche sous-cutanée, fort épaisse, on trouve la tumeur en forme de bouton de chemise : elle traverse la couche musculaire par un pédicule étroit. On dégage ce dernier en incisant les muscles puis le péritoine; l'ouverture du sac montre qu'il contient une certaine portion du mésentère et une anse intestinale étranglée en deux endroits; en l'un de ces points, l'étranglement est peu considérable

et la couleur légèrement livide; à l'autre, le diamètre de l'intestin n'est que de 1 centimètre; couleur jaunâtre circonscrite à la place étranglée. Cette place se perfore pendant l'opération; il en sort un peu de matières fécales. Au sac lui-même est annexé un lipôme de 1 centimètre de diamètre. On excise une partie de l'épiploon avec le sac; puis on recoud le péritoine et les muscles avec du catgut, et la peau avec des fils d'argent, en fixant l'intestin dans la plaie, de manière à faire un anus artificiel; un peu de matières passent par cette ouverture, qui est grosse comme un grain de chènevis. Plus de vomissements. — Nuit calme. — 27 mai. Ni douleur ni fièvre. Le pansement antiseptique d'hier est remplacé par un pansement de vasseline et d'ouate. L'ouverture est de la grandeur d'un pois; les matières s'écoulent dans un vase placé auprès. La patiente se sent bien. Pouls 96, un peu faible; le soir, la peau devient bleue et s'affaisse; les sutures déchirent d'un côté. La malade boit du lait, qui pour la première fois n'est plus rejeté. Toutes les heures on nettoie l'anus artificiel, qui donne un peu de fèces de consistance ténue. — 28 mai. Collapsus. Le pouls a augmenté de fréquence et est devenu très-faible. Vin chaud, bouillon, injections de musc, tout est inutile pour ranimer la malade. Un ascaride sort par la perforation. Le ventre est un peu douloureux. Collapsus croissant. Mort à 4 1/2 heures du soir.

Autopsie. — Femme vigoureuse. Veines variqueuses aux deux jambes et sur le dos du pied. Rigidité cadavérique. Dans l'hypocondre droit, en partie fermée par des sutures, une plaie longue de 12 centimètres, large de 7, au milieu de laquelle on voit proéminer une tumeur assez grosse en grande partie desséchée. — Vergetures sur l'abdomen. Tissu graisseux sous-cutané très-épais. Gonflement modéré du ventre. Dans la partie la plus profonde de la couche sous-cutanée, immédiatement sur le fascia superficialis, une infiltration verdâtre; au-dessous, la substance des muscles droits est intacte. Immédiatement au-dessus de la symphise, infiltration purulente entre les muscles et le péritoine. — Cavité abdominale: dans sa partie supérieure, rien d'anormal; l'épiploon s'étend en tablier; il est adhérent, par son extrémité inférieure, au bord de la plaie. — Les anses de l'intestin grêle, dilatées par un contenu gazeux et liquide abondant, sont dans les régions inférieures soudées entre elles par des masses fibrino-purulentes. — Diaphragme élevé. — Cavités pleurales libres. Cœur de grosseur normale; on constate la présence d'une certaine couche de graisse sur les caillots qu'il contient. Couche graisseuse sous-péricardiale épaisse. — Poumons dilatés. Le droit est fixé à la partie inférieure de la paroi thoracique par d'anciennes adhérences. Ganglions bronchiques volumineux et ardoisés. Légère induration ardoisée des sommets; bord antérieur gonflé d'air. Forte hypérémie des lobes inférieurs. Liquide muco-purulent dans les bronches. — Côlon absolument vide et réduit à la grosseur de l'index. — Rate : non augmentée de volume; sur la coupe, plusieurs foyers coniques, proéminents, plus foncés et plus résistants que le reste de la pulpe. — Reins petits et normaux. — Foie peu volumineux. Dans le

lobe droit, petites hémorrhagies immédiatement sous le revêtement séreux. Un peu pâle sur la coupe; acini bien distincts. — En dévidant l'intestin à partir du duodenum, on s'aperçoit que les anses sont soudées par les masses fibrineuses à peu près depuis le commencement de l'ilium. Après déchirure de ces adhérences on arrive dans l'espace de Douglas, qui renferme à peu près 100 centimètres cubes d'un liquide d'un brun sale, à odeur fécaloïde. En suivant l'intestin, on arrive à la plaie, dont la tumeur centrale est formée par une anse de l'intestin grêle. De là, ce dernier retourne dans la cavité du ventre; il y est totalement vide et contracté, ce qui contraste fortement avec les parties très-dilatées situées au-dessus de la plaie. — Des incisions parallèles à la plaie et faites en dehors d'elle montrent que l'infiltration purulente du tissu sous-cutané s'étend en bas jusqu'à l'os iliaque et au delà. Le tissu entre la symphise et la vessie est détruit par l'infiltration sanieuse; de grosses gouttes de graisse sont mêlées au pus. — L'anse contenue dans la plaie est peu mobile, mais se laisse pourtant repousser dans l'abdomen. L'adhérence de l'épiploon avec la plaie ne consiste qu'en un mince filet. La séreuse, immédiatement derrière la plaie, montre une légère injection et une coloration gris verdâtre. L'incision du péritoine est longue de 53 millimètres; ses bords sont légèrement déchirés. En haut et en bas la séreuse est décollée bien au delà de l'incision, de sorte que le doigt pénètre dans des espaces situés dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, à parois complétement gangréneuses. — En tirant l'anse contenue dans la plaie, on voit que la partie située sous les téguments a une forme globuleuse, hémisphérique; les bords en sont tout à fait gangrénés et offrent une perforation; la séreuse qui revêt cette partie a aussi un aspect gangréneux. — La muqueuse du reste de l'intestin ne montre rien d'anormal. — Dans le cæcum, quelques masses fécales dures. La partie située au dessous de l'incarcération est complétement vide. Dans la partie inférieure de l'S iliaque, un peu de liquide. La muqueuse du côlon est pâle. — Estomac : contenu liquide; muqueuse intacte, sauf un commencement de ramollissement cadavérique. — Plaques athéromateuses dans l'aorte, surtout dans sa partie inférieure. Dans le rectum, un peu de mucus. — Dans l'espace de Douglas, nombreuses adhérences; le péritoine est garni de lipômes. — Cavité utérine très-longue, 9 centimètres; col, 3 centimètres. La muqueuse est pâle, parsemée de petits kystes. Dans la paroi, plusieurs tumeurs, évidemment des fibro-myômes lorsqu'on les considère sur la coupe.

Au microscope, embolies graisseuses très-abondantes dans le poumon.

Observation XIII.

Élisabeth Wetzel, 76 ans. — Le 26 avril 1878 une hernie crurale qu'elle avait depuis longtemps s'étrangla, et le 28 elle entra dans le service de M. le professeur Bœckel, avec tous les symptômes d'une incarcération, vomissements fécaloïdes y compris. Ceux-ci cessèrent après le débridement

de la hernie; mais le 1er mai, la patiente mourut avec des symptômes de pneumonie hypostatique.

A l'autopsie, pas trace de péritonite; l'intestin débridé est parfaitement sain et offre le meilleur aspect. — Cœur : légère hypertrophie gauche. — Foie : un peu d'infiltration graisseuse; atrophie sénile. — Reins : surface granuleuse, atrophie de la substance corticale, néphrite interstitielle. — Poumons : légère atrophie sénile. Hypérémie et œdème. D'un côté, il y a collapsus presque complet du poumon et très-forte hypérémie. Au microscope, embolies graisseuses en très-grande abondance. Une partie de cette graisse réside dans les alvéoles et vient sans doute des vomissements; mais il y en a aussi une très-grande quantité dans les vaisseaux où elle offre tous les caractères distinctifs de l'embolie ; elle occupe aussi bien les plus petits vaisseaux que les capillaires.

Ces deux observations se ressemblent tout à fait : une opération dans les parties molles pour une hernie étranglée, la mort deux jours après; une grande quantité de graisse dans les vaisseaux du poumon. Les incisions et la suppuration du tissu adipeux des parois abdominales ont évidemment été la cause de l'embolie; c'est ce que prouvent d'ailleurs les gouttes de graisse qui à l'autopsie nageaient dans le pus de la plaie et recouvraient les caillots du cœur. Cette graisse vient, à mon avis, des cellules adipeuses détruites, et non pas d'une dégénérescence du pus, qui ne pouvait guère avoir lieu si peu de temps après l'opération.

Quant aux voies de résorption de la graisse, on peut admettre qu'elles ont été en partie les vaisseaux coupés et béants dans la plaie; mais il ne faut pas oublier la proximité du péritoine; quelques gouttes de graisse ont fort bien pu tomber dans l'abdomen et y être résorbées. Qu'on se souvienne à ce propos des stomates lymphatiques découverts dans le diaphragme par M. le professeur von Recklinghausen; il se peut fort bien qu'ils aient joué un rôle dans la production de l'embolie graisseuse, en permettant la résorption de la graisse qui se trouvait libre dans la cavité péritonéale[1]. — L'embolie était assez abondante dans les deux cas pour avoir dû contribuer dans une bonne mesure à amener la mort.

[1] Les récentes expériences de Riedel, dont je n'avais pas encore connaissance lorsque ces lignes ont été écrites, viennent tout à fait à l'appui de cette supposition. (Riedel, *Zur Fettembolie*, Zeitschrift für Chirurgie, VIII, p. 571.)

Observation XIV.

Catherine Metzger, 28 ans. — Entre le 19 mai 1878 dans le service d'aliénés de M. le professeur Jolly. Elle s'est mariée il y a neuf ans, et a eu six enfants qui tous, à l'exception du premier, sont morts immédiatement après leur naissance. Position de fortune peu aisée à cause du manque d'ordre du mari. Elle n'a cependant pas été précisément dans le besoin. — Son mari est mort il y a trois jours de phthisie galopante. Cet événement la mit hors d'elle-même. Le lendemain elle fut plus calme. La menstruation, attendue pour ce jour-là, ne vint pas ; elle n'a commencé que hier au milieu de violentes douleurs ; la patiente se roulait par terre à cause de ses douleurs dans le bas-ventre, jusqu'à ce qu'elle eût trouvé un peu de soulagement dans l'eau-de-vie et la tisane de camomille. Pendant la journée il ne se passa rien de particulier. Le soir, elle coucha dans le même lit qu'une voisine ; à 10 heures du soir elle bondit, empoigne la voisine par les cheveux, la maltraite, pousse des cris, saute par la chambre, prononce des paroles désordonnées au sujet de détails de ménage auxquels elle s'imagine être occupée, parle de gens qui la tracassent et l'interpellent, et devient souvent agressive contre les personnes qui l'entourent. Elle veut à toute force s'en aller ; mais à 2 heures du matin elle se calme et dort jusqu'à 5. Alors elle recommence les scènes de la nuit, mais avec plus d'excitation encore ; trois hommes sont nécessaires pour la tenir. A 9 1/2 heures elle se calme un peu et on l'amène au service. — Là, elle raconte elle-même ce qui a eu lieu, dit qu'il se passait quelque chose d'étrange dans sa tête, que tout y était confus, et que maintenant encore elle a de l'angoisse, de l'oppression dans la poitrine, des maux de cœur. — D'après les personnes qui l'amènent, il n'y a pas d'antécédents dans sa famille, et elle n'a jamais été adonnée à la boisson. — Peu après son admission elle recommence à être extrêmement agitée ; elle crie qu'on veut la brûler, lui faire du mal, que la voisine l'a empoisonnée, qu'elle est folle, qu'elle veut rester à l'hôpital jusqu'à sa guérison, etc. ; elle se cramponne aux personnes présentes, mais sans intentions agressives. Après une injection de morphine elle se calme et dort jusqu'à 2 heures de l'après-midi. Vers le soir, nouvelles scènes d'excitation. Du reste on arrive à fixer ses idées sur un point, et elle se souvient distinctement de tout ce qui est arrivé.

20 mai. — Cette nuit elle a dormi jusqu'à 4 heures grâce à une injection de morphine. Depuis, elle est redevenue extrêmement excitée, a brisé son lit, s'est roulée sur le sol ; elle tire la langue ; quelques vomituritions. L'écoulement menstruel, très-abondant hier, dure encore. On la touche : la lèvre antérieure de l'orifice externe est très-allongée, rien d'anormal d'ailleurs.

État présent. — Femme très-grande et solidement bâtie ; à son entrée elle avait le visage pâle et légèrement cyanosé ; ensuite, pendant son agita-

tion, d'un rouge plus foncé. Lèvres sèches. Langue chargée, mais humide. Pupille d'abord large, mais réagissant bien ; plus tard de dimension moyenne.

22 mai. — La patiente a continué à être dans la plus grande agitation, se roulant sans cesse toute nue sur la paille, mangeant ses excréments, se cramponnant à tout ce qu'elle rencontre ; elle paraît angoissée, parle peu ; continuellement cyanosée et très-pâle. Cette dernière nuit cependant elle a reposé pendant plusieurs heures, grâce à 0,04 de morphine ; mais depuis hier elle est extrêmement faible. Pouls rapide. Tout le corps est couvert de nombreuses taches rouge-bleu. — A midi, au moment où on allait la nourrir avec la sonde œsophagienne, elle se trouve dans un assoupissement voisin du collapsus ; la respiration s'arrête, et elle meurt.

Autopsie (faite par M. le professeur von Recklinghausen). — Crâne court, fortement bombé. Dans le sinus longitudinal supérieur, des caillots sanguins sans couche couenneuse. Dure-mère assez fortement injectée. Passablement de liquide céphalo-rachidien à la base du crâne. Pie-mère œdémateuse à la convexité, du reste normale. Le cerveau pèse 1275 grammes. La pie-mère se laisse facilement enlever, mais elle est très-fragile. Légère rougeur du sommet des circonvolutions. Ventricules étroits ; épendyme manifestement épaissi, et même granuleux dans le quatrième ventricule. Sur la coupe, le cerveau est pauvre en sang, surtout la substance grise. Vaisseaux artériels de la base remplis de sang coagulé ; d'ailleurs rien d'anormal. — Sujet excessivement gros, grand et vigoureux. Beaucoup de graisse ; musculature puissante. Beaucoup de petites égratignures sur le tronc, comme si la patiente s'était beaucoup grattée. Au genou droit, une plaie de la grandeur d'un franc, rouge foncé et desséchée. Aux deux hanches, deux taches plus grandes que la main, d'un rouge sale, rappelant les taches cadavériques ; elles sont le siége d'une imbibition sanguine. Un grand nombre de taches analogues mais plus petites sont disséminées sur les jambes, les cuisses et les bras. La même teinte occupe d'une manière diffuse le dos de la main droite et le poignet ; la région sternale et la moitié droite du thorax présentent aussi cette couleur rouge sale diffuse. A la coupe, le tissu cellulo-graisseux sous-cutané offre à toutes ces places une coloration brunâtre ; mais ce n'est qu'aux endroits les plus fortement affectés, par exemple aux deux genoux, que l'on rencontre encore une infiltration hémorrhagique manifeste dans l'épaisseur des tissus. — Musculature sèche et très-foncée. — Parois abdominales molles ; vergetures. — Sur l'épiploon un grand nombre de petites ecchymoses ; de même dans le mésentère, surtout dans sa partie supérieure. Rougeur modérée des intestins. Le péritoine est semé d'ecchymoses sur la paroi postérieure de l'abdomen, dans l'espace de Douglas et dans le cul-de-sac vésico-utérin. Dans l'espace de Douglas, léger exsudat sanguinolent. Veines du ligament large et de l'ovaire gauche fortement gonflées de sang ; ovaires tuméfiés et très-rouges ; aux endroits où la tuméfaction est la plus forte il y a de petites pertes de substance de l'albuginée, mais pas de plus grosses solutions de

continuité. Ganglions mésentériques normaux. — Poumon presque pas du tout rétracté; pas d'adhérences. — Péricarde assez fortement rempli par un liquide rougeâtre (plus de 100 centimètres cubes), mais il ne présente ni ecchymoses ri imbibition sanguine. — Cœur : des deux côtés beaucoup de caillots fermes; dans l'artère pulmonaire seulement on trouve une couenne. En tous cas, la quantité de sang totale est considérable. Parois du cœur très-épaisses, surtout à gauche; quelques rares ecchymoses sous l'endocarde; pas trace d'une dégénérescence quelconque. — Dans le gosier, un fétu de paille recouvert de mucus sanguinolent. L'œsophage contient un liquide jaune, bilieux. Du larynx s'écoule un liquide foncé, sanguinolent, mêlé de masses blanchâtres. Au-dessous de la bifurcation de la trachée, l'œsophage présente un petit diverticule. Muqueuse du pharynx un peu rouge, mais sans altération. Dans l'œsophage, mais surtout dans la trachée et les bronches, abondantes masses laiteuses qui augmentent en quantité dans les ramifications des bronches. — Poumon : bien rempli d'air, même fortement gonflé dans ses parties antérieures; pas d'induration; très-forte hypérémie dans les parties postérieures; léger œdème. — Rate passablement dure, contenant beaucoup de sang; un grand nombre de follicules visibles. — Rein gauche riche en sang; substance corticale un peu tachetée; glomérules très-proéminents, gros, pâles, mais ayant leur translucidité normale. — Rein droit comme le gauche; quelques petits kystes. — Estomac très-contracté; il contient du mucus fortement coloré en jaune; les plis de la muqueuse sont très-rouges. Vésicule biliaire très-grosse, distendue par une bile vert foncé, que la pression fait facilement sortir du canal cholédoque. — Foie un peu aplati; acini bien distincts, un peu bruns au centre; pas de graisse. — Dans le gros intestin, masses fécales très-dures. Petites ecchymoses dans les plaques de Peyer; rien d'anormal d'ailleurs. — Vessie spacieuse; contient une urine trouble, brunâtre, presque comme de la bile, pas sanguinolente. Le tissu cellulaire en avant de la vessie est œdémateux, légèrement infiltré de sang, en partie même d'une coloration brunâtre. — Rectum vide. — Les plexus veineux qui entourent le col de la vessie sont très-larges et fortement remplis de sang. — Dans le vagin et ses culs-de-sac, petits caillots sanguins, qui pendent encore en partie hors de l'orifice du col. — Dans la cavité utérine, des caillots à surface un peu granuleuse, rouge foncé, vont en s'élargissant dans le fond de la matrice; ils adhèrent solidement à la paroi. Muqueuse un peu gonflée, d'un rouge intense, inégale, couverte de petits points qui correspondent évidemment à l'ouverture des glandes. Paroi utérine, surtout celle du corps, très-rigide. Longueur de la cavité utérine, 80 millimètres; du col, 35 millimètres. Épaisseur de la paroi antérieure près du fond, 27 millimètres; au col, 7 millimètres. — A l'ovaire droit un petit kyste sur lequel l'albuginée est rouge et amincie. — Petits kystes pédiculés, du volume d'un haricot, dans le ligament large.

Examen microscopique. — Le poumon contient des embolies graisseuses extrêmement abondantes, jusque dans les vaisseaux d'un diamètre

de 0mm,04, et même, mais très-rarement, dans ceux de 0mm,05. — Rein : néphrite parenchymateuse ; l'épithélium des tubes urinifères droit est en dégénérescence graisseuse. Pas d'embolies dans les glomérules. — Foie et cœur : pas d'embolies. — Pie-mère : un petit nombre d'embolies graisseuses très-minces et allongées dans les tout petits vaisseaux.

J'accorde une très-grande valeur à cette observation. Remarquons d'abord que l'embolie graisseuse, par son abondance au poumon, suffit à elle seule à expliquer la mort ; je concède qu'elle a certainement aussi été secondée par les troubles du système nerveux, et l'épuisement consécutif à la surexcitation extrême de la patiente. Mais c'est surtout au point de vue de l'étiologie de l'embolie graisseuse que ce cas est important. On admet généralement que les lésions traumatiques des parties molles riches en cellules adipeuses peuvent lui donner naissance ; cependant, cette source a toujours été considérée avec raison comme d'une importance bien inférieure, lorsqu'on la compare aux lésions de la moelle osseuse. De plus, jusqu'à cette année-ci il n'a été publié, que je sache, aucune observation prouvant d'une manière absolument certaine cette possibilité d'une embolie par traumatisme pur des parties molles. Wagner[1] affirme bien que la déchirure des tissus adipeux peut engendrer l'embolie, mais il n'en donne pas d'exemple ; et dans tous les cas approchants que renferme la littérature, il y avait en même temps des lésions osseuses, ou bien des foyers d'inflammation et de suppuration. Ici, rien de tel ; le squelette a été examiné ; il ne portait pas trace de fracture ; en aucun point de l'organisme on n'a trouvé de suppuration ; enfin, j'ai fait scier le fémur : l'altération observée parfois chez les vieillards manquait absolument ; la moelle était tout à fait normale, légèrement rosée dans la partie supérieure de la diaphyse, ainsi que cela est ordinairement le cas chez un sujet jeune et vigoureux comme l'était la patiente. Pour expliquer l'embolie, il ne reste donc plus à invoquer que les contusions si nombreuses dans ce cas, et les hémorrhagies sous-cutanées qu'elles ont eues pour conséquence. Cela suffit du reste, car toutes les conditions requises pour donner lieu à une

[1] Uhle et Wagner, *Handbuch der allgemeinen Pathologie*, 7e édit., Leipzig, 1876, p. 279.

embolie graisseuse sont présentes : tissu adipeux très-abondant ; ruptures vasculaires; mise en liberté de la graisse des cellules et *vis a tergo* capable de la pousser dans les vaisseaux, fournies soit par l'épanchement sanguin lui-même, soit aussi directement par les chocs et contusions résultant des ébats plus que violents auxquels la patiente s'est livrée avec tant d'ardeur durant trois jours. — De cette observation si caractéristique j'en rapproche une autre, publiée en Amérique il y a deux mois à peine [1], où l'on voit aussi une embolie graisseuse (mortelle aussi ?) résulter de lésions traumatiques pures du tissu adipeux sous-cutané, sans qu'il y eût aucune blessure du tégument externe :

Le patient entra au « Massachusetts General Hospital » avec une luxation de la hanche qui provenait de ce qu'un char à bras lui avait passé dessus. On l'avait chloroformé avant son entrée à l'hôpital, et l'on avait essayé de réduire la luxation. Il mourut environ onze heures après l'accident. Pendant son séjour à l'hôpital, le pouls était très-faible ; il eut un frisson accompagné de cyanose ; on obtint à l'aide de l'eau-de-vie une amélioration momentanée. A l'autopsie les tissus sous-cutanés et intermusculaires de la cuisse furent trouvés infiltrés de sang sur une grande étendue, et les vaisseaux sanguins du poumon remplis de gouttes de graisse à beaucoup d'endroits. Les vaisseaux lymphatiques situés sur l'artère iliaque et revenant de la cuisse lésée, contenaient du sang, et les ganglions les plus proches avaient une couleur foncée due à la présence de sang.

Le Dr Fitz, qui communiqua cette observation à la Société de médecine de Boston, fit remarquer que l'on n'avait, à sa connaissance, publié encore aucun fait où l'embolie graisseuse fut simplement le résultat de la meurtrissure de tissus adipeux (non osseux) comme c'était évidemment le cas dans l'exemple présent. Il avait raison, mais j'estime que maintenant, grâce à ces deux faits, l'importance pour la genèse de l'embolie des lésions traumatiques des parties molles riches en graisse doit être considérée comme parfaitement établie.

Encore un mot. Halm [2], après deux expériences où il meurtrit

[1] Boston medical and surgical Journal, 30 mai 1878, p. 703.
[2] *Loc. cit.* Expériences XIV et XV ; et page 42.

et écrasa fortement à coups de marteau le tissu adipeux sous-cutané et celui du mésentère de deux chiens très-gras, ne trouva au bout de un et deux jours aucune trace de graisse dans les vaisseaux du poumon, ni d'aucun autre organe. Il en conclut que l'embolie ne peut pas résulter ordinairement de traumatismes des parties molles, à cause du manque de déchirures vasculaires par lesquelles la graisse puisse entrer dans la circulation. J'ai moi-même fortement serré et contusionné les téguments d'un petit chien très-gras, sans aller pourtant jusqu'à y produire des épanchements sanguins; je n'ai pas réussi à donner naissance à l'embolie. Mais les deux observations ci-dessus prouvent qu'on aurait tort de vouloir généraliser les résultats négatifs de ces expériences; on doit au contraire admettre que toute lésion produisant une hémorrhagie dans un tissu mou riche en graisse, peut être l'occasion d'une embolie.

Observation XV.

Thérèse Doll, 57 ans. — Entre le 5 février 1878 dans le service de M. le professeur Lücke. — Au mois de mai de l'année dernière elle remarqua dans sa mamelle droite une petite tumeur, dure, non douloureuse, qui augmenta très-lentement de volume par l'adjonction de nodules voisins. En octobre elle s'ulcéra et se mit à croître beaucoup plus vite. La patiente devait déjà être opérée il y a cinq semaines; mais elle était si faible qu'on résolut d'attendre à plus tard. Actuellement la tumeur, mobile sur la paroi thoracique, est de la grosseur du poing, ulcérée sur toute sa surface. Sécrétion abondante et d'odeur infecte. — 25 février. La tumeur est extirpée avec le cautère Paquelin; il y a néanmoins une dizaine d'artères à lier. Enlèvement des ganglions de l'aisselle avec le bistouri. Pas de sutures. Pansement Lister. La patiente se trouve bien. — 28 février. Il n'y a pas eu de fièvre; la plaie bourgeonne fort bien. Quelques symptômes d'intoxication phénique font abandonner le Lister; on prend une solution d'acide salicylique pour les pulvérisateurs, et de l'hypermanganate de potasse pour laver la plaie. — 2 mars. Il s'est formé à droite près de la colonne vertébrale une tuméfaction de la grosseur d'une pomme, qui commence lentement à s'ulcérer. La patiente se plaint de difficulté à respirer; appétit passable; aspect de la plaie satisfaisant. — 4 mars. La dyspnée a augmenté; la patiente décline à vue d'œil; fort météorisme de l'abdomen; lavements, etc., sans effet; toujours pas de fièvre. — 6 mars. Apparition sur l'omoplate droite d'une nouvelle tumeur à croissance très-rapide, adhérente à l'os. La malade est depuis

quelques jours dans un collapsus non interrompu. — 9 mars. Mort dans l'après-midi.

Autopsie. — Assez grande abondance de liquide dans la cavité péritonéale ; foie soudé au diaphragme par des adhérences qui contiennent des nodules durs et blanchâtres. — La plèvre gauche contient un exsudat enkysté. Cavité pleurale droite libre ; seulement quelques adhérences aux lobes supérieur et inférieur. — Cœur : normal ; caillots assez consistants. — Dans les adhérences du poumon gauche se trouvent plusieurs nodules ; dans le lobe inférieur un foyer qui a suppuré et qui intéresse aussi la colonne vertébrale. Sur la coupe, ces nodules présentent d'assez grands espaces vides. Le lobe inférieur du poumon droit est fortement comprimé ; parenchyme pulmonaire normal. Colonne vertébrale un peu courbée (ostéomalacie). — Rate volumineuse et dure. — Rein gauche : capsule adhérente avec la surface de l'organe ; normal d'ailleurs. — Estomac : muqueuse fortement ardoisée ; pas de cicatrices. — Rein droit : petits nodules dans la capsule. — Foie : à la surface petits foyers arrondis, manifestement ramollis au centre. — Utérus : quelques fibrômes. — Les plexus veineux qui entourent le vagin contiennent des concrétions (phlébolithes). — La tumeur située en arrière, dans la paroi thoracique du côté droit, est un abcès, qui correspond à la région de l'exsudat pleurétique ; pas de perforation. Rupture spontanée de la septième côte gauche, par suite de la présence d'un nodule cancéreux à cet endroit. Plus bas, un nodule dans la plèvre.

Embolies graisseuses peu abondantes au poumon.

Il y a peu de chose à dire sur ce cas. La graisse n'était pas en quantité suffisante au poumon pour qu'on puisse lui conférer une grande importance. Et il est impossible de préciser son origine ; l'opération chirurgicale, la fracture de côte, la suppuration de la paroi thoracique, et peut-être quelque lésion du système osseux non examiné, sont autant de causes qui ont pu avoir une part dans la production de l'embolie.

Observation XVI.

David Heywang, 43 ans. — Mort au moment même de son entrée à l'hôpital, avant qu'on eût pu l'examiner. — Sa femme fournit les renseignements suivants à son sujet : Depuis un nombre d'années qu'elle ne peut préciser, il a toujours eu un écoulement nasal qui, suivant elle, n'a jamais présenté de mauvaise odeur, et n'a été l'objet d'aucun traitement. Vers le 25 mai, il se sentit indisposé, fatigué, abattu, et dut renoncer à son travail pour rester à la maison. Sa faiblesse croissante, surtout des jambes, le força

bientôt à garder le lit. Environ cinq jours avant sa mort (milieu de juin), il fut pris d'une fièvre intense (elle ignore s'il en avait déjà avant) et de violentes douleurs dans la hanche droite et aussi, à ce qu'il paraît, dans la partie supérieure de la cuisse; d'ailleurs pas de douleurs ni de symptômes quelconques du côté des autres organes. Sa faiblesse croissante le décida à se faire transporter à l'hôpital, où il expira en arrivant.

Autopsie (faite par M. le professeur von Recklinghausen). — Pas trace de lésions à l'extérieur. Sujet vigoureux. A la racine du pénis une cicatrice dont la couleur d'un blanc marqué contraste vivement avec les parties environnantes fortement pigmentées. — Poumons : quelques anciennes adhérences. Des deux côtés, à plusieurs endroits, dépôts pleurétiques récents, sous lesquels on trouve des foyers, dont quelques-uns de grosseur miliaire; leur couleur est généralement rougeâtre; la surface cependant est un peu blanchâtre; ils renferment dans leur intérieur une substance rouge, ramollie. Plusieurs foyers coniques beaucoup plus gros, de couleur ardoisée, limités d'une manière très-nette par une zone de démarcation bien tranchée. Un grand nombre de petites taches blanchâtres sur les deux poumons. — Cœur : valvules normales; pas trace d'endocardite. Légers épaississements, anciens, autour de la naissance de l'aorte. A droite, petits foyers miliaires, abondants surtout dans l'infundibulum et près de l'insertion des valvules. Quelques petites taches laiteuses. Parois ventriculaires bien développées. Sur la coupe, le myocarde offre un bon nombre de petits abcès miliaires peu distincts. — Pharynx : rougeur insignifiante de la muqueuse; à droite cicatrices indistinctes. Pas trace de pertes de substances ou ulcérations au palais, à la langue, à l'épiglotte, ni dans les parties inférieures du pharynx. — Légère rougeur de la paroi postérieure de la trachée. Dans la corde vocale supérieure gauche une excavation grosse comme un pois; le fond en est tapissé par la muqueuse, très-rouge. — Muscles de la langue normaux. — Aorte thoracique étroite. Pas de dégénérescence athéromateuse de l'aorte ni de ses ramifications. — Foyers miliaires dans le muscle petit pectoral droit; idem dans le grand pectoral. — Rate : un peu augmentée de volume, très-friable et molle, presque coulante; nombreux foyers assez gros, plus foncés et de consistance plus grande que le tissu environnant.— Rein : un infarctus conique volumineux; un grand nombre de foyers miliaires situés surtout dans la substance corticale. — Foie très-gros, deux ulcérations à bords indurés; un peu brun; le tissu a sa translucidité normale; les acini, peu distincts, paraissent très-volumineux. — Les muscles des mollets renferment aux deux jambes un grand nombre d'abcès miliaires et de raies hémorrhagiques avec un point blanc au milieu. Taches brunes à la peau des deux jambes. Forte tuméfaction du péroné droit; sa surface est rugueuse, le périoste extrêmement adhérent. — Urèthre, vessie, prostate, vésicules séminales, ne présentent rien d'anormal; le pénis ni le gland non plus, sauf la cicatrice susdite à la racine de la verge. — Testicule un peu mou; sa substance glandulaire a presque complétement disparu et se trouve remplacée par des masses et des faisceaux de tissu conjonctif. Cette altération

est encore plus marquée à gauche qu'à droite. — Crâne : deux dépressions sur le frontal, l'une sur la ligne médiane, l'autre sur la moitié gauche ; le fond de ces dépressions a une forme étoilée, zigzaguée ; la seconde a des bords légèrement proéminents. Crâne très-mince, excessivement léger ; taches bleuâtres bien distinctes à la surface interne et à l'externe. Diploé relativement abondant. — Cerveau et veines jugulaires normaux. — A la dernière phalange du médius droit, une blessure grande comme une pièce de 50 centimes ; sous la croûte qui la recouvre, la peau est parfaitement cicatrisée. — Cicatrices au coude. — Dents fortement cariées ; à gauche, quatre chicots ; les incisives, complètes à la mâchoire inférieure, manquent toutes à la supérieure. En avant de la dernière molaire supérieure droite, une cavité remplie de détritus. — Les bords de l'orifice qui fait communiquer le sinus maxillaire droit avec la cavité nasale sont ulcérés et de couleur fortement ardoisée. Le sinus maxillaire est rempli d'une masse molle, gris verdâtre, d'odeur repoussante. Sur le plancher du sinus, au point correspondant à la dernière molaire, la muqueuse est ramollie et ulcérée. La masse gris-vert qui remplit toute la cavité du maxillaire s'étend, par l'orifice de communication avec le nez, dans la fosse nasale droite, qu'elle obstrue presque complètement. — Les vaisseaux de la cuisse ne contiennent rien d'anormal ; les veines seules renferment quelques caillots récents. Aucune trace de lésion extérieure à la hanche gauche ni à la droite ; pas de taches à la peau. Par une dissection attentive de la région fessière droite, on découvre une petite veine thrombosée dans le muscle fessier. — Dans les deux tiers supérieurs de la diaphyse du fémur, la moelle est excessivement translucide, molle, très-affaissée, d'une couleur rouge sombre. Aux deux tibias, gonflement de la couche compacte (hyperostose) qui est rosée. — Au coude, des exostoses et ecchondroses de l'olécrâne ; revêtement cartilagineux usé et rugueux. — A l'épaule gauche adhérences partielles de la synoviale avec le cartilage ; quelques ostéophytes. — Le couturier, le vaste externe dans sa moitié inférieure, sont semés d'une grande quantité de petits foyers miliaires entourés d'une aréole rouge hémorrhagique, comme ceux déjà cités dans les muscles des mollets. Dans tous les autres muscles, on en trouve aussi de semblables.

Examen microscopique. — Poumons : embolies graisseuses extrêmement abondantes dans les capillaires, les petits vaisseaux, et même les vaisseaux d'un assez fort calibre ($0^{mm},05$). — Dans le rein, les embolies graisseuses sont assez abondantes dans les glomérules. Les petits foyers miliaires sont dus à des dépôts de micrococcus, qui sont situés dans les vaisseaux et à certains endroits s'étendent même au dehors d'eux. — Cœur : pas d'embolies graisseuses. Les petits points blancs visibles à l'œil nu sont des colonies considérables de micrococcus déposés dans les vaisseaux (sanguins ou lymphatiques) et envahissant de là une grande étendue de la substance musculaire. — Rate : je n'y ai rien vu de spécial ; pas d'embolies graisseuses. — Foie : pas d'embolies graisseuses. On y voit à l'œil nu, surtout à la surface, sous la capsule, quelques petits points grisâtres pareils à

des tubercules, mais non proéminents. Au microscope, on trouve que ce sont de petits foyers formés d'une accumulation de petites cellules. Je n'ai pas réussi à découvrir de micrococcus dans ces abcès microscopiques. — Muscles : les points blancs, au milieu d'une strie rouge, sont aussi des dépôts de micrococcus, très-abondants, qui ont envahi le sarcolemme et occupent la largeur de plusieurs fibres musculaires. — Moelle du fémur et de l'humérus : les cellules adipeuses paraissent avoir diminué de nombre et de volume; masse énorme de globules sanguins répandue sur toute la préparation. Beaucoup de pigment jaune, libre ou renfermé dans des cellules.

Voilà un cas complexe. Cet homme était en puissance de diathèse syphilitique, comme on peut le déduire sans aucun doute de l'orchite interstitielle bilatérale, des cicatrices du frontal, des hyperostoses des os de la jambe. La dépression du pharynx, les lésions de l'arthrite déformante, la cicatrice de la racine de la verge, doivent probablement être rattachées à la même cause. Mais aucune de ces lésions n'a pu être la cause de la mort. Restent l'embolie graisseuse et les petits foyers miliaires à micrococcus trouvés dans presque tous les organes. Quelle est l'origine de ces deux phénomènes pathologiques, et quelle relation existe-t-il entre eux ?

Sur toute la surface du corps, il n'y avait pas trace de lésion récente, par conséquent pas de porte ouverte à l'infection, sauf l'ulcération située devant la dernière molaire cariée, et celle correspondante de la muqueuse du sinus maxillaire. C'est évidemment par là que se sont introduites les substances nocives, et M. le professeur von Recklinghausen place leur origine dans la masse décomposée et d'odeur infecte qui remplissait l'antre d'Highmore du même côté. Cette masse était constituée par des parties verdâtres, formées de champignons et myceliums, comme on en trouve si fréquemment dans les cavités du corps qui sont accessibles à l'air et où stagnent les sécrétions; et par d'autres masses, d'une couleur grisâtre, consistant essentiellement en micrococcus. Ces derniers ont été les agents de l'infection, et la cause des innombrables foyers miliaires observés dans tout le corps.

Quant à l'embolie graisseuse, on ne peut la faire dériver de la même source, puisqu'il ne s'y trouvait pas de graisse; ni des foyers miliaires qui, par leur petitesse et leur localisation dans des organes à peu près totalement dépourvus de cellules adipeuses, ne sauraient

avoir joué un rôle quelconque dans sa production. Il n'y avait non plus aucune suppuration ni lésion traumatique des parties molles ou des os. Par contre ces derniers présentaient une altération analogue à celle que j'ai décrite à propos des observations VII-X. La moelle du fémur était ramollie, transparente, et teinte en rouge foncé par des hémorrhagies, évidentes cette fois, car elles y avaient laissé leur trace dans la présence d'une grande quantité de pigment sanguin. Dans les tibias, cette altération était beaucoup moins considérable; la moelle était jaune ; en quelques points seulement on voyait de petits foyers rouges plus liquides que le reste. L'humérus était exactement dans le même état que le fémur; la substance spongieuse du sternum offrait un aspect analogue, quoique infiniment moins marqué. Les autres os n'ont pas été examinés.

En l'absence de toute autre lésion capable d'expliquer l'embolie, je n'hésite pas à l'imputer entièrement à cet état de la moelle des os, comme je l'ai fait déjà dans les cas rapportés plus haut. Quant à dire d'une manière précise s'il existe une relation entre cette lésion de la moelle et l'infection générale de l'organisme, c'est ce qui ne m'est pas possible. J'ai cherché des micrococcus dans la moelle osseuse, là surtout où elle était le plus fortement affectée, mais je n'ai pas réussi à en découvrir. C'est du reste si peu une preuve de leur absence, que M. le professeur von Recklinghausen en a trouvé une volumineuse colonie dans un caillot microscopique qui obstruait une petite veine de la moelle du fémur. Aussi suis-je fortement enclin à admettre que l'infection due à ces petits organismes a joué un rôle dans l'altération des os, et par conséquent d'une manière indirecte dans la production de l'embolie; car je ne sache pas que l'on ait jamais vu cette altération survenir inopinément chez des sujets sains et encore dans la fleur de l'âge; de sorte que s'il faut absolument lui trouver une cause déterminante, j'aime encore mieux la chercher dans la *micrococcosis* (von Recklinghausen) que dans la syphilis tertiaire, les deux seules affections entre lesquelles on ait le choix. — L'embolie graisseuse était assez abondante pour mériter d'être regardée comme la cause de la mort; je ne doute cependant pas que les foyers miliaires répandus dans les divers organes n'y aient aussi contribué pour leur part.

Observation XVII.

Albert Guthaus, 11 mois. — On l'apporte le 20 février 1878 au service de M. le professeur Kohts. Son seul mal est un eczème persistant, pour lequel on le soigne depuis longtemps déjà en policlinique; le traitement a consisté essentiellement en applications d'huile. Tout le cuir chevelu et la face sont couverts de croûtes épidermiques d'un gris sale, assez solides. A plusieurs endroits du bras droit se trouvent d'autres croûtes épaisses, atteignant jusqu'à la grandeur d'un écu de 5 francs et laissant au-dessous d'elles une perte de substance lorsqu'on les détache. — Rien d'anormal dans le reste du corps; pas d'œdème; thorax et abdomen bien conformés; tissu adipeux et musculature fort satisfaisants. Bon appétit. Le patient, à son arrivée, boit une certaine quantité de lait et prend une soupe dans l'après-midi. Pour ramollir les croûtes, on lui enduit toute la tête et la face de vasseline; puis on lui fixe un cataplasme sur la tête avec des bandes de gaze et on lui lie le bras contre le corps au moyen de bandes peu serrées. Dans l'après-midi il présente un peu d'agitation et crie; il s'endort cependant vers 6 heures du soir. A 7 heures, la sœur est frappée de sa respiration difficile et râlante; elle le débarrasse de ses bandes et lui donne un bain chaud. L'interne de service appelé constate des râles dans la trachée; le pouls est petit et extrêmement fréquent; la respiration très-lente et menaçant de s'éteindre. Des affusions d'eau froide réussissent à le ranimer un moment; mais ce moyen ne tardant pas à devenir sans effet et la suffocation étant imminente, on lui introduit dans le larynx une sonde, par laquelle on aspire une petite quantité de liquide visqueux. Cette manœuvre n'excite ni toux ni mouvements respiratoires, et l'enfant meurt à 7 heures 20 minutes.

Autopsie. — Eczème chronique du cuir chevelu et du visage, de l'avant-bras et du dos de la main. Tissu cellulo-graisseux sous-cutané abondant. Gonflement des ganglions lymphatiques du cou, mais sans dégénérescence caséeuse. — Cœur : un peu de sang mal coagulé. Ecchymoses innombrables sous le feuillet viscéral du péricarde. — Poumons : beaucoup de sang; œdème; rien d'anormal du reste. Dans les grosses bronches et la trachée, une légère quantité de liquide visqueux. — Thymus extraordinairement volumineux; il recouvre complétement le péricarde comme le ferait un lobe du poumon, et envoie au cou deux prolongements qui vont rejoindre la glande thyroïde; il présente un grand nombre d'ecchymoses. — Reins, rate, foie, estomac, sans altérations. L'intestin et l'estomac contiennent du lait coagulé. — Les plaques de Peyer de l'intestin sont fortement tuméfiées et ont une longueur inusitée. — Léger gonflement des ganglions mésentériques. — Moelle osseuse beaucoup plus rouge que normalement. — Cerveau passablement imbibé de sérosité; normal d'ailleurs.

Au microscope, embolies graisseuses très-abondantes dans le poumon.

Voilà un cas où l'embolie graisseuse est bien probablement seule responsable de la mort. Mais je suis fort embarrassé de dire d'où

elle est venue, n'ayant pas eu tous les organes ni les pièces du squelette entre les mains. Le protocole de l'autopsie accuse une rougeur anormale de la moelle osseuse. Peut-être y avait-il là quelque altération analogue à celles que j'ai signalées plus haut, et capable d'avoir engendré l'embolie. Peut-être aussi les applications d'huile sur les surfaces eczémateuses doivent-elles être mises en cause. Cela m'étonnerait cependant. La résorption des corps gras par le tégument externe, intact ou dénudé de son épiderme, est une question discutée et qui me semble loin d'être résolue; mais quoi qu'il en soit, je ne crois pas qu'une embolie puisse naître de cette façon, parce qu'il manque là la condition essentielle, les solutions de continuité des vaisseaux sanguins. On comprendrait que l'huile pût entrer dans le sang par une plaie saignante, bien que je ne voie pas même trop d'où viendrait dans cette supposition la *vis a tergo* nécessaire. Mais dans le cas présent, aucune des plaies eczémateuses n'avait jamais saigné. — Liégey[1] a publié dix cas fort curieux de phénomènes nerveux mortels observés après l'application de corps gras sur la peau. Il en attribue la production à l'action isolante de la graisse et à quelque perturbation consécutive dans l'équilibre électrique de l'organisme. J'avais un instant pensé à l'embolie graisseuse; mais dans aucune de ses descriptions je n'ai pu en reconnaître nettement les symptômes caractéristiques. D'ailleurs, je le répète, l'hypothèse d'une embolie née d'une résorption de graisse à travers la peau me paraît à peu près insoutenable. Wagner avait déjà voulu étayer sa théorie (l'embolie due à la résorption, par des vaisseaux intacts, de la graisse des foyers purulents) sur le fait de la résorption intestinale et sur celui de la résorption cutanée dans le traitement de la scarlatine par la méthode de Schneemann (frictions avec du lard sur tout le corps); mais on lui répondit avec justesse que ces preuves allaient justement à fin contraire, puisqu'on n'a jamais vu ni l'une ni l'autre de ces résorptions produire l'embolie; la graisse ne peut traverser les pores des vaisseaux intacts qu'en une très-fine émulsion qui n'a

[1] Liégey. *Quelques observations, etc.*, in: Journal de médecine de Bruxelles, vol. 59, 1875, pag. 537.

pas de tendance à confluer ensuite; et le passage de la graisse, même en émulsion, à travers la peau, est encore problématique (du moins son passage en nature, sans décomposition préalable par les excrétions cutanées); dans la méthode de Schneemann, la graisse ne paraît pas agir par sa résorption. — Pour en revenir à notre cas, je pense que les symptômes et la mort doivent être attribués non à une influence encore obscure des onctions de corps gras, comme dans les observations de Liégey, mais uniquement à l'embolie graisseuse du poumon. Quant à préciser l'origine de cette dernière, je ne m'en charge pas; je n'admets cependant pas qu'elle ait été résorbée par les vaisseaux sanguins intacts des places eczémateuses; peut-être quelques lymphatiques ouverts ont-ils joué un certain rôle, mais cela ne suffirait guère à expliquer l'abondance et la soudaineté de cette embolie mortelle. Ce que je regarde comme le plus probable, c'est qu'elle est venue d'une altération de la moelle des os, due peut-être elle-même à quelque infection commençante (les plaques de Peyer étaient tuméfiées).

Observation XVIII.

Jacob Kehrlé, 48 ans. — Je n'ai pas eu l'anamnèse.

Autopsie. — Les parois abdominales présentent au-dessus du pli de l'aine gauche, à peu près à égale distance de la ligne blanche et de l'épine iliaque antéro-supérieure, une perforation incomplète; en introduisant le doigt on s'aperçoit que la peau est décollée de l'aponévrose du grand oblique sur une étendue de la grandeur de la main. La poche ainsi formée est revêtue de tissu de granulation. De là, on trouve dans l'épaisseur des parois abdominales un trajet fistuleux qui suit la crête iliaque et vient aboutir à la synchondrose sacro-iliaque gauche qui est cariée et offre quelques lésions de l'arthrite déformante. — Cerveau : sur le corps strié gauche une dépression blanche, large de 5 millimètres. — Veines sous-cutanées du cou, du thorax, du médiastin antérieur, très-injectées de sang. — Musculature très-molle, mais de bon aspect. — Glande thyroïde très-hypérémiée. — Adhérence totale du poumon gauche, et incomplète du poumon droit. — Péricarde adhérent au poumon gauche. Le cœur, affaissé, contient seulement un peu de sang liquide, mêlé à droite de quelques bulles d'air. Épaississement peu notable de la mitrale, près de la cloison. — Dans la trachée, beaucoup de mucus blanchâtre, muqueuse très-injectée. Les ganglions lymphatiques cervicaux sont augmentés de volume, de consistance dure. — Pharynx très-cyanosé. — Colonne dorsale remar-

quablement droite. — Dans les grosses bronches, flocons blancs, granuleux. Muqueuse de la trachée parsemée de granulations miliaires, qui ne disparaissent pas par la pression et sont blanches au centre. — Poumon droit volumineux; emphysème très-prononcé du lobe inférieur; induration ardoisée du sommet; lobe supérieur très-petit, renfermant dans sa partie antérieure des bronchectasies entourées de tissu ardoisé. Dans le lobe inférieur, grande abondance de sang; pas d'indurations, nombreuses granulations dans les bronches. — Poumon gauche : beaucoup de sang ; un peu d'œdème; pas d'indurations ni de bronchectasies. — Dégénérescence amyloïde de tous les viscères abdominaux. — Rate molle riche en sang; taches rouge foncé dans ses parties supérieures. — Reins cyanosés; quelques petits foyers miliaires. — Rein droit : légère dilatation du bassinet. — Estomac : muqueuse ardoisée; follicules lymphatiques extrêmement développés, de même que dans le duodénum. — Vésicule biliaire presque vide. — Foie : indurations étoilées de la capsule; granulations miliaires blanches sur le lobe droit; très-grande abondance de sang. Sur la coupe, les granulations miliaires sont très-difficiles à voir. — Urine trouble; testicule normal. — Cæcum très-rétracté; le fond en est si étroit, qu'on peut à peine y enfoncer le bout du doigt. — Intestin : contenu muqueux ; dans les parties inférieures, les follicules sont très-gros, pédiculés, comme de petits polypes. — Côlon ascendant : ulcérations folliculaires cicatrisées. — Dans le processus vermiforme, matières fécales épaissies; muqueuse ardoisée, avec des cicatrices. — Au bras gauche, le deltoïde descend au moins jusqu'au milieu du bras. Le tendon de la longue portion du biceps est très-large et donne naissance sur une grande étendue à des faisceaux du coraco-brachial. Les muscles de l'avant-bras sont beaucoup plus petits qu'à l'autre bras; main très-atrophiée; la peau du côté dorsal a le caractère cicatriciel.

Le poumon renferme un bon nombre d'embolies graisseuses dans les capillaires et les plus petits vaisseaux.

Observation XIX.

Laurent Roth, 79 ans. — Entre en novembre 1877 dans le service de M. le professeur Lücke. — Son bras gauche a déjà plusieurs fois été le siége d'affections sur lesquelles il ne sait rien dire de précis, si ce n'est qu'elles ont toujours disparu au bout de peu de temps. En mai 1877, à la suite d'une chute, il ressentit dans l'épaule gauche une douleur qui se développa lentement; elle augmentait par le mouvement. En octobre, il remarqua en arrière de l'articulation, sur l'omoplate, une tuméfaction accompagnée de rougeur de la peau, qui atteignit à la longue la grosseur d'une pomme. Un gonflement semblable se développa aussi à la face antérieure du bras, sur le parcours du biceps. Le patient n'a du reste pas eu de fièvre et n'a pas gardé le lit. A son entrée au service, on constate une

crépitation osseuse évidente dans l'articulation de l'épaule, et les deux abcès froids susdits. A la percussion, l'acromion gauche donne un son plus sourd que le droit. Sur le reste de l'épine de l'omoplate et sur la clavicule, le son est normal. — Incision des deux abcès froids; Lister. Pas de fièvre. — Le 9 décembre, commencement de décubitus au sacrum; d'abord restreint et superficiel, il s'accroît les mois suivants et donne une suppuration d'odeur infecte. — Le patient tombe dans le marasme et s'éteint le 9 avril 1878.

Le protocole de l'autopsie n'a pas été recueilli. Il y avait carie de l'épaule gauche, un très-grand décubitus au sacrum et un plus petit au coude gauche.

Le poumon contenait quelques embolies graisseuses peu abondantes dans les capillaires et dans les plus petits vaisseaux.

Observation XX.

Joseph Lacouture, 53 ans, journalier. — Entre le 14 février 1878 dans le service d'aliénés de M. le professeur Jolly. — Il est marié depuis treize ans. Sa femme donne sur lui les renseignements suivants : Depuis huit ans déjà il s'est plaint d'une douleur siégeant dans une moitié de la tête; mais il ne s'en plaint plus maintenant. C'est un homme d'ordre, pas buveur. Il était jadis imprimeur; mais à la suite d'une maladie qui, il y a huit ans, le força à garder le lit tout un hiver, il abandonna ce métier. Il est maintenant messager dans un bureau. Souvent des douleurs dans le corps et à la tête; peu robuste. Depuis quatre mois, des douleurs et des faiblesses de jambe l'ont contraint de renoncer à son travail. Il n'eut jamais aucune attaque. Il avait souvent de la fièvre autrefois. Depuis quelques années il lui arrive souvent de parler d'une manière enfantine et peu raisonnable; il reste assis des heures entières, plongé dans une apathie et une indifférence profondes. Jadis, il a beaucoup lu. — Sa prononciation est bonne, mais il est dur d'oreille. Il est propre et n'a jamais eu de périodes d'excitation. — Rien de précis sur sa famille. — Le jour même de son entrée au service, sa famille vient l'en retirer, mais on le ramène le 20 mars, cette fois-ci pour tout de bon.

Etat présent au 27 avril. — Le patient est faible et dans un état misérable; il parle peu, dort la plus grande partie de la nuit, mais est quelquefois agité. Commencement de décubitus au sacrum et à la région trochantérienne des deux côtés. Les deux jambes sont contracturées en flexion au genou. Le langage s'épaissit et devient très-confus.

23 mai. — Le décubitus a augmenté et est apparu aussi en d'autres points. — Demi-sommeil continuel; la réaction des muscles par l'électricité est normale. — Le 1er juin, il s'éteint dans le collapsus.

Autopsie (faite par M. le professeur von Recklinghausen). — Rien de

spécial en dehors de la dure-mère spinale; dans la partie supérieure du sac de la dure-mère, beaucoup de liquide clair. Dure-mère et pie-mère pâles; les vaisseaux de la pie, à la partie inférieure et postérieure, sont encore un peu injectés. Moelle épinière molle; substance blanche gonflée sur la coupe, pâle, normale d'ailleurs. — Décubitus multiple aux genoux, pieds, talons, siége ; particulièrement profond aux deux trochanters et au sacrum. Sur le dos de la main droite, plusieurs taches très-rouges, desséchées; on y voit distinctement par transparence les vaisseaux sous-cutanés. Sujet très-maigre. — Crâne large, translucide. — Dure-mère crânienne très-flasque et flottante, mais évidemment épaissie: à droite, quelques petits dépôts sanguinolents. Liquide céphalo-rachidien abondant. Base du crâne large; fosse ethmoïdale très-profonde. — Cerveau : pèse 1200 grammes. Une forte dépression à la place de l'hypophyse; celle-ci n'atteint pas la grosseur d'un petit pois; elle est de consistance dure et d'un aspect semblable à celui de la substance cérébrale grise. — Pie-mère de la convexité et des parties postérieures très-œdémateuse, légèrement opaque et blanchâtre; partout elle se déchire facilement. — L'artère vertébrale droite manque presque absolument. — Les artères sont en général étroites, mais sans dégénérescence athéromateuse. — Dans la corne antérieure du ventricule droit, large adhérence entre le plafond et le plancher. Dans les parties postérieures, épendyme manifestement épaissi et légèrement granuleux dans le quatrième ventricule. — Toile et plexus choroïdiens sans altération. — Sur le corps strié gauche, en avant de la lame cornée et parallèlement à elle, un sillon jaune, de consistance molle; sur la coupe, la substance cérébrale y est plus mince; les couches superficielles seules sont jaunes; pas d'induration notable du tissu. — Substance blanche mince, assez richement pourvue de sang. — A droite, sur le corps strié, en avant de la lame cornée, mais un peu plus sur le versant interne, on voit une dépression semblable à celle du corps strié gauche. Pas d'autre altération des corps striés ni des couches optiques. — Cerveau au total très-mou, petit, très-affaissé sur lui-même. — Rien d'anormal à la protubérance ni au bulbe. — Les bras sont un peu fléchis, mais faciles à étendre (rigidité cadavérique). Jambes et cuisses fléchies aussi; leur extension exige beaucoup plus de force. Le corps est courbé du côté droit, surtout le thorax; ventre aplati. — Épiploon adhérent par places avec l'ombilic et la paroi abdominale antérieure. — Poumon gauche fortement rétracté; sommet un peu adhérent. Peu de liquide dans les plèvres. Cœur petit, surtout les ventricules, qui sont vraiment atrophiés. Myocarde brun pâle. Adhérence peu considérable des sigmoïdes, léger épaississement de la mitrale. — Ganglions bronchiques ardoisés, un peu mous. — Poumons mous, pâles; très-peu d'emphysème; au sommet, des places dures correspondant à des foyers ardoisés avec dépôts blancs desséchés. Léger œdème des lobes inférieurs. — Le lobe inférieur droit est, sur une étendue de la grandeur d'un franc, recouvert d'un dépôt fibrineux, sous lequel le tissu est induré; sur la coupe, infiltration hémorrhagique mal limitée, sèche, peu épaisse. Les artères qui y

mènent sont petites et oblitérées. Rate assez riche en sang, normale. — Mésentère : dans les parties inférieures, nombreux épaississements cicatriciels ; pas de hernie. — Reins petits, pâles ; sur l'un, une place atrophiée. — Dans l'estomac et le duodénum, une substance brune, liquide, bilieuse ; canal cholédoque perméable. La vésicule biliaire a un contenu jaune clair, vitreux. — Foie très-petit ; acini petits, bien pourvus de sang ; coloration brune. — Le sternum, scié en deux, montre sur la coupe les parties centrales de la substance spongieuse rouges, tandis que les couches extérieures sont jaunâtres ; ces deux zones sont séparées par une ligne rouge foncé. — Urine brunâtre avec légers sédiments. Vessie normale. — Intestin grêle : masses jaunes ; à partir du côlon transverse, masses épithéliales blanchâtres. — Dans l'ileum, des places rouges, hémorrhagiques ; la muqueuse du côlon est gonflée, un peu grise. Dans l'S iliaque, rougeur manifeste et hémorrhagies punctiformes. Muqueuse friable, mais nulle part il n'y a de perte de substance. Des deux côtés les ganglions de l'aine et ceux du bassin sont tuméfiés, très-durs. — Musculature maigre, un peu brunâtre, mais bonne du reste. — Dans le tendon du triceps crural, légère rougeur ; et dans les muscles, hémorrhagie correspondant à l'endroit du décubitus. — Dans l'articulation du genou, synovie sanguinolente, mêlée de masses fibrineuses. La synoviale est très-rouge, il y a même des ecchymoses dans les ligaments croisés ; couleur brunâtre de la capsule articulaire. Le cartilage de la rotule est dépoli ; celui des condyles est un peu rugueux ; condyle externe un peu proéminent.

Le poumon renferme une quantité moyenne d'embolies graisseuses.

Observation XXI.

Barbe Reiss, 35 ans. (Depuis trois mois dans le service de M. le Dr Lévy. Dyspnée excessive ; asthme presque continu, entrecoupé seulement de très-courtes rémissions. Cyanose de la face ; œdème des membres inférieurs. Pas d'albumine dans l'urine.)

Autopsie. — Tissu adipeux sous-cutané de moyenne épaisseur. — Cœur : le ventricule droit est dilaté et ses parois très-hypertrophiées. Dégénérescence graisseuse manifeste, caractérisée par de petits traits blancs en zigzag, qui occupent les muscles papillaires, les trabécules, et surtout la région située au-dessous des valvules sigmoïdes. Pas de lésions valvulaires. Le cœur gauche ne présente pas trace de dégénérescence graisseuse ni d'hypertrophie notable de ses parois. — Poumon : un peu d'œdème ; emphysème très-étendu et très-prononcé. — Foie : acini peu distincts, rouge foncé au centre ; légère atrophie rouge de tout l'organe.

Le poumon renferme des embolies graisseuses assez abondantes.

Ces quatre derniers cas n'offrent qu'un médiocre intérêt par le fait que les os n'ont pas été examinés, de sorte que l'origine de

l'embolie ne peut être spécifiée d'une manière précise. Dans le premier cas cependant, je pense qu'il faut essentiellement attribuer la graisse à la destruction de cellules adipeuses des parois abdominales par la formation des trajets fistuleux et de l'abcès; dans le second, l'âge du malade permet de supposer qu'elle venait peut-être de quelque altération de la moelle osseuse; cette supposition atteint un degré plus grand encore de probabilité dans le troisième cas, malgré l'âge peu avancé du patient, par suite de l'altération constatée dans la partie spongieuse du sternum. — Dans la dernière observation, j'ignore complétement à quelle source il faut faire remonter l'embolie; mais je ne puis m'empêcher de porter ici aussi mes soupçons sur le système osseux; il n'a malheureusement pas été examiné, car cette observation date d'un temps où l'idée ne m'était pas encore venue d'une altération de la moelle des os capable d'engendrer l'embolie.

Quant à l'importance de l'embolie *quoad vitam*, elle n'a dû être nulle part bien considérable; tout au plus a-t-elle pu dans le cas XXI augmenter encore les troubles respiratoires dont la malade souffrait depuis si longtemps.

Observation XXII.

Louis Märtig, 29 ans, employé dans une fabrique. — Il n'a jamais été malade. Le 20 juin 1878, vers 7 heures du matin, il se trouvait sur une échelle lorsqu'une pièce d'une machine, du poids d'environ 3 quintaux, lui tomba sur la jambe droite. Le patient fit une chute de 2 mètres de haut; il fut immédiatement transporté à l'hôpital, où il arriva à 8 3/4 heures. Dans le service de M. le professeur Lücke on constata ce qui suit : fracture compliquée de la jambe droite, un peu plus haut que le milieu; la plaie se trouve au même niveau et au côté externe; elle s'étend dans la profondeur jusqu'à l'os fracturé et tout autour de lui, à travers d'épaisses couches musculaires. Meurtrissures et déchirures énormes. La pression sur les parties qui entourent la plaie en fait sortir plusieurs bulles d'air, petites et grosses. On nettoie la plaie soigneusement à l'acide phénique; drains et pansement Lister. — A la jambe gauche, fracture des deux malléoles, pénétrant dans l'articulation du pied. Appareil plâtré. — Le patient accuse en outre une douleur assez forte dans la région mammaire droite; on ne parvient cependant pas à y constater une fracture de côte; pas trace de lésion à l'extérieur. — Dans le courant de la journée quelques accès de toux avec cra-

chats de sang; la percussion ne révèle pas de matité dans la poitrine. Température 39,3. On diagnostique une embolie graisseuse. — 21 juin On change le pansement; bon aspect de la plaie. Température le soir 39,9. — 22. La température s'élève jusqu'à 40,1. Respiration 24 et 36. Pouls 116. Pas de matité dans la poitrine. — 23. Température continuellement élevée (39,3 et 39,7). On change le pansement. — 24. Température 39,8 le matin. On ouvre la plaie; plusieurs incisions; drains dans quatre directions différentes. La sécrétion a une odeur septique; la température persiste à son degré élevé, 40 le soir. — 25. Pansement. — 26. On perce une contre-ouverture à travers le mollet; drain. Température le soir 40. Pouls 120. Respiration 24. — 27. Amputation à lambeau antérieur au milieu de la cuisse. Lister. On lie au moins 15 ou 16 artères; toutes les veines saignent fortement, on lie la veine fémorale et la profonde. Forte perte de sang pendant l'opération. Depuis hier l'expectoration de sang est moindre. Au côté interne de la cuisse, commencement d'infiltration le long de la veine saphène; on y fait quelques injections sous-cutanées d'acide phénique (2 1/2 p. 100), et l'on ne coud pas la plaie du côté interne. Le soir pas de fièvre; peu de douleurs. — 28. Pansement. Le bord externe du lambeau est, sur une certaine étendue, rouge, un peu bleuâtre. — 29. Le lambeau est en majeure partie gangréné; on l'enlève avec les ciseaux; pansement au vin camphré, en continuant la pulvérisation. Le soir, on change le pansement. Pas de fièvre. — Dans la nuit suivante, à 4 heures du matin, une petite hémorrhagie. Le garde place une bande un peu serrée par dessus tout le pansement. A 5 1/2 heures, le sang perce de nouveau; on change le pansement et on lie une petite artère. A 9 heures (30 juin), le patient prend mal; oppression précordiale extrême; douleurs dans l'hypocondre. Injection de 1 gramme de teinture de musc. A 11 heures du matin, mort.

Autopsie. — Sujet vigoureux, bien musclé. Amputation au milieu de la cuisse droite; rien de spécial au moignon. — A la jambe gauche, un peu au-dessus de la malléole externe, la peau est rouge, mais sans gonflement. Dans le tissu sous-cutané, au-dessus des deux malléoles, forte infiltration hémorrhagique allant jusqu'à l'aponévrose et pénétrant même dans les interstices cellulaires des muscles extenseurs. Un peu de sang dans l'articulation tibio-tarsienne; une fissure sépare la malléole interne du tibia et traverse aussi le cartilage articulaire à la base de la malléole. Malléole externe détachée exactement de la même manière, mais sans trace de dislocation. Couche graisseuse sous-cutanée abondante. Anémie extrême des organes internes; peau très-pâle. Un peu de tuméfaction trouble des reins et du foie; rate passablement augmentée de volume, molle au point de couler presque, mais sans foyers. Œdème modéré des deux poumons; le liquide qui en sort est un peu jaunâtre; quelques taches rouge-brun, mal circonscrites, comme effacées, dans le parenchyme pulmonaire; le tissu, à ces endroits-là, est cependant aussi riche en air que partout ailleurs. — Rien d'anormal dans le cœur.

Examen microscopique. — Dans le poumon, une grande quantité de

graisse, disposée en gouttes et gouttelettes rondes, parfois un peu ovales, de toutes dimensions; la plupart d'entre elles ont une teinte jaune parfaitement marquée. Un grand nombre de ces gouttes colorées contiennent dans leur intérieur une ou plusieurs petites masses de pigment jaune-rouge, soit amorphe, soit distinctement constitué par des cristaux (hématoïdine). Outre ces gouttes jaunes, qui n'ont aucune connexion évidente avec les vaisseaux et paraissent toutes librement situées dans les alvéoles, on remarque aussi un certain nombre d'embolies graisseuses de couleur blanche habituelle, que leur forme allongée et ramifiée, et parfois leur intercalation dans le sang prouvent bien être contenues dans les vaisseaux. Il y a une sorte d'antagonisme entre ces deux aspects de la graisse: là où les gouttes rondes jaunes sont le plus abondantes, on ne voit pas ou presque pas de graisse intravasculaire; là où elles sont rares, les embolies incolores sont beaucoup plus nombreuses. — Dans le rein, il y a un bon nombre d'embolies graisseuses non colorées dans les glomérules.

Cette observation est intéressante à plus d'un égard. D'abord l'embolie graisseuse a été diagnostiquée sur le vivant, peu d'heures après l'accident; elle doit avoir atteint un haut degré d'abondance, puisqu'elle a donné lieu à des hémoptysies pendant près d'une semaine. Notons que c'est là un symptôme exceptionnel, bien rarement observé jusqu'ici. On peut regarder les ruptures vasculaires du poumon comme un phénomène favorable, malgré les pertes de sang auxquelles elles ont donné lieu, parce qu'elles ont du moins débarrassé la circulation pulmonaire d'une bonne partie des embolies qui l'obstruaient; sans elles le malade eût peut-être succombé beaucoup plus tôt, en peu d'heures, comme tant d'autres, à l'anoxémie aiguë.

Je passe à la graisse jaune. Je ne connais pas de cas d'embolie graisseuse, dans la littérature, où il soit fait mention d'une pareille coloration. La rareté du fait mérite donc qu'on s'y arrête un instant. Il n'y a, que je sache, qu'un seul cas où l'on rencontre de la graisse jaune dans l'organisme : c'est celui d'une atrophie du tissu graisseux; dans les cellules adipeuses en régression, on trouve souvent des gouttelettes d'un jaune d'autant plus intense qu'elles sont plus petites. Mais je ne vois guère de rapport entre ce cas et celui qui nous occupe. Ici en effet nous avons des gouttes bien plus grosses que ces fins globules jaunes, et il n'est d'ailleurs pas question de tissu adipeux en voie d'atrophie. Ce qui me paraît enfin

prouver avec évidence que nous avons à faire ici avec un phénomène d'un autre ordre, c'est la présence de pigment sanguin dans la plupart de ces gouttes. Ce fait me semble indiquer qu'il y a eu une relation directe entre le sang et la graisse; en d'autres termes que cette dernière a dû, à une époque quelconque, se trouver mêlée à un foyer hémorrhagique, dont elle a emporté comme souvenir sa teinte et son pigment.

Voici la manière la plus naturelle de se représenter comment les choses ont pu se passer : La graisse provenant des os fracturés et fixée dans les vaisseaux du poumon, est sortie de ces derniers lors des ruptures vasculaires qui ont donné lieu aux hémoptysies; et c'est dans l'intérieur des alvéoles, où elle s'est trouvée mêlée à l'épanchement sanguin, qu'elle a absorbé un peu de la matière colorante de ce dernier.

Il y aurait il est vrai une autre possibilité : c'est que la graisse se fût colorée non pas au poumon, mais déjà à la périphérie, au point fracturé de la jambe gauche, où il ne manquait pas non plus de sang extravasé, et eût emporté de là le pigment qu'elle contient.

Je préfère la première hypothèse pour diverses raisons. Si la graisse fût venue déjà jaune de la périphérie, on devrait rencontrer au moins quelques embolies de cette couleur dans les vaisseaux du poumon. Or j'ai dit que toutes les masses de graisse évidemment contenues dans les vaisseaux étaient incolores, et qu'au contraire la graisse jaune ne s'offrait partout qu'en gouttes rondes, isolées, que je regarde comme sûrement renfermées dans les alvéoles et non dans les vaisseaux. J'ai, il est vrai, donné à entendre plus haut que l'absence des deux caractères de l'embolie (forme allongée ou ramifiée, intercalation dans le sang) n'est point une preuve absolue qu'une goutte donnée soit hors des vaisseaux; par saponification, dissolution des globules sanguins environnants ou toute autre cause, ces deux signes distinctifs peuvent disparaître. Mais j'ai fait remarquer aussi qu'il n'est alors pas possible de prouver que ladite goutte réside bien dans la circulation, à moins que l'on ne se base par analogie sur la présence intravasculaire d'un grand nombre d'autres masses de graisse présentant à ne pas s'y tromper l'aspect

de l'embolie. Réciproquement, s'il y a dans le poumon un très-grand nombre de gouttes rondes, isolées, on doit à mon avis admettre qu'elles résident dans les alvéoles, car il est impossible de supposer que les conditions exceptionnelles qui permettent parfois à une goutte de graisse de perdre les caractères en question tout en restant dans un vaisseau, se trouvent en même temps et exactement réalisées pour une multitude d'embolies. Je conclus que les gouttes jaunes dont il s'agit sont bien dans la cavité des alvéoles. Elles n'ont pas pu y arriver par le larynx et la trachée, car il n'y a eu ni vomissement ni autre accident autorisant une pareille supposition. Et comme les vaisseaux contiennent des embolies incolores, dont le nombre varie, suivant les places du poumon, en raison inverse des gouttes jaunes intra-alvéolaires, il est tout simple d'admettre que ces dernières sont bien des embolies, jadis incolores, sorties des canaux de la circulation avec du sang auquel elles ont emprunté leur couleur spéciale.

Pourquoi cette graisse libre dans les alvéoles n'a-t-elle pas été éliminée par les hémoptysies? Probablement que tel a été en effet le sort d'une certaine portion. Que ce qui n'a pas été expectoré reste dans les alvéoles sans irriter leur paroi et sans provoquer de toux, c'est ce qui n'a au fond rien de bien étonnant de la part d'une substance aussi indifférente que la graisse.

Je regrette de n'avoir pas examiné l'infiltration hémorrhagique de la jambe gauche, afin de voir s'il s'y trouvait peut-être de la graisse jaune et chargée de pigment jaune-rouge. Je ne le pense pas d'après ce que je viens de dire; et cela fût-il, cela ne prouverait nullement que la graisse jaune du poumon eût apporté cette teinte de la périphérie. Car si les conditions nécessaires à cette modification de la graisse (extravasations sanguines) étaient présentes à la jambe, elles l'étaient aussi au poumon, grâce aux hémorrhagies, de sorte que la graisse pouvait toujours ne s'être colorée qu'en ce dernier endroit. Un seul fait eût pu trancher la question, et prouver que la graisse jaune venait bien de la périphérie; il eût démontré en même temps la possibilité encore problématique d'une embolie à une époque où le sang épanché a déjà subi des modifications régressives, c'est-à-dire d'une embolie tar-

dive. Ce fait, c'est la présence de graisse jaune dans les vaisseaux du poumon ; j'ai dit qu'il n'a malheureusement pas été possible de le constater.

Observation XXIII.

Caroline Rüdiger, 28 ans. — Entre au service d'accouchements de M. le professeur Gusserow. Elle est réglée depuis l'âge de 12 ans. L'écoulement menstruel a toujours été extrêmement abondant, au point qu'elle a eu parfois des syncopes. A 19 ans, elle a eu la fièvre typhoïde. — Elle accoucha une première fois il y a deux ans; elle perdit tellement de sang après l'expulsion du placenta, qu'il fallut faire chercher un médecin. — Elle entre à la Maternité pour y faire son second accouchement. A son arrivée elle a déjà des douleurs. Pendant la nuit il s'écoule un peu de liquide amniotique et il y a une hémorrhagie qu'on arrête. — On constate un placenta latéral; les douleurs s'arrêtent. Mouvement fébrile le soir. — Le lendemain la fièvre augmente. A midi, un bain. A midi et demi, frisson violent et prolongé (40°,3). Le travail a repris et s'accélère; la tête arrive très-rapidement au détroit inférieur, mais là une application de forceps devient nécessaire. Le placenta est ensuite exprimé par la méthode de Crédé; pendant une demi-heure il ne s'écoule pas de sang; mais ensuite survient une hémorrhagie provenant d'une déchirure et d'atonie de l'utérus; tous les moyens possibles, jusqu'au perchlorure de fer en injections, restent inutiles, et la malade meurt par anémie en moins d'une heure.

Autopsie. — Sujet vigoureux. Tissu sous-cutané très-épais. Mamelles grosses et pendantes. Parties génitales couvertes de sang brunâtre. Pas de liquide dans la cavité péritonéale. Vaisseaux chylifères du jéjunum fortement injectés.— Dans les plèvres presque pas de liquide.— Liquide roussâtre dans le péricarde. Cœur mou, contient peu de sang. Dans le cœur droit un sang mêlé d'écume, liquide, peu foncé; pas trace de coagulation. Valvules normales. Myocarde pâle; pas de dégénérescence graisseuse. A droite de tout petits points rouges (ecchymoses). A gauche, ecchymoses de l'endocarde, surtout sur la cloison; pas de coloration anormale du sang. Aorte étroite, sans altération. — Poumons petits, bien remplis d'air, extrêmement congestionnés dans leurs parties postérieures, un peu pâles dans les parties antérieures. Ni ecchymoses ni foyers d'hépatisation. Léger œdème. Bronches vides. — Rate volumineuse (longueur 14 1/2 centimètres, largeur 8 1/2, épaisseur 3 1/4), molle; pulpe rouge pâle, presque coulante; follicules ramollis; gonflée sur la coupe; pas trace de foyers. — Capsules surrénales très-grosses; couche corticale extrêmement riche en graisse; substance médullaire brune bien développée. — Rein gauche mou, très-pâle, surtout la substance corticale. Les lobules sont bien reconnaissables à l'extérieur, grâce à une forte injection des vaisseaux. Sur la coupe, anémie;

aspect trouble des tubes contournés; on reconnaît distinctement les glomérules comme de petits grains pâles, opaques. La substance médullaire n'a pas du tout l'aspect trouble; absence complète de foyers. — Le petit psoas existe distinctement des deux côtés. — Artère rénale droite dilatée, de même que le bassinet. Rein droit comme le gauche. — Dans l'estomac, plus d'un litre de liquide rougeâtre contenant des flocons laiteux. Muqueuse très-rouge; commencement de ramollissement dans le grand cul-de-sac. — Canal cholédoque libre. — Foie volumineux, pâle, mou; à sa surface, quelques places anémiées, avec une légère teinte verdâtre. Tissu très-friable. Acini indistincts; la coupe est d'un rouge très-pâle. Pas de foyers. — On peut suivre les vaisseaux lymphatiques dans les parties supérieures du mésentère jusqu'à sa racine. Citerne de Pecquet remplie de chyle. — Muqueuse intestinale blanchâtre; villosités bien visibles et remplies de chyle; surface très-veloutée. — Dans le gros intestin, beaucoup de masses fécales dures. Vessie absolument vide. Dans l'anus et au-dessus dans le rectum, quelques taches noires au sommet des plis. — Les grandes et les petites lèvres ont une coloration brune, foncée, qui s'étend à la muqueuse du vagin. A l'entrée du vagin, entre les caroncules, une déchirure longue de 1 1/2 centimètre. Muqueuse vaginale fortement granuleuse; plusieurs déchirures des lèvres du museau de tanche. — Toute la muqueuse utérine est très-rouge. A la place d'insertion du placenta, la coupe révèle des vaisseaux sanguins de très-fort calibre, peu nombreux, près de la surface. Dans l'ovaire, un gros corpus luteum. Le fond du vagin, le col et l'utérus sont remplis de liquide sanguin contenant des débris de caillots et des masses brunes. — Pas de cicatrices aux plaques de Peyer. — Le fémur est scié : moelle d'un rouge brun très-foncé, affaissée; plus de trabécules; plus de graisse bien visible; beaucoup de sang. Au microscope on y trouve du pigment sanguin. — Embolies graisseuses abondantes dans le poumon.

Je remarque deux choses : d'abord que la seule lésion capable d'expliquer l'embolie graisseuse est ici encore une altération excessivement prononcée de la moelle osseuse, analogue à celle déjà décrite précédemment. Et puis que, si cette femme est morte d'hémorrhagie, elle n'en était pas moins sous le coup d'une maladie infectieuse commençante, comme le prouvent aussi bien les symptômes observés pendant la vie (fièvre croissante, frisson violent) que les résultats de l'autopsie (grosseur et ramollissement de la rate; aspect trouble du foie et du rein, etc.). Qu'on se rappelle à ce propos l'observation XVI, où il y avait aussi une infection générale de l'organisme. De ce rapprochement me paraît ressortir assez nettement l'influence étiologique des états infectieux sur l'altéra-

tion de la moelle qui nous occupe. Deux cas sont loin d'être suffisants pour établir la constance d'un fait; je ne doute cependant pas qu'une observation prolongée ne confirme cette présomption, que dans toute infection la moelle des os, devenue le siége de modifications analogues à celles des autres organes lymphoïdes comme la rate, peut fournir le point de départ d'une embolie graisseuse.

Je résume en peu de mots. Pendant que je me suis occupé de cette étude, il a été fait à l'Institut pathologique de Strasbourg plus de deux cent cinquante autopsies. Tous les poumons ont été examinés. Vingt-six fois, c'est-à-dire dans le dixième des cas, j'ai trouvé de la graisse dans les vaisseaux; on voit donc que l'embolie graisseuse est loin d'être un fait rare.

Il est trois cas que j'ai laissés de côté, parce que les renseignements que je possédais sur eux étaient trop incomplets pour qu'ils présentassent un intérêt quelconque.

Les vingt-trois autres observations, que j'ai rapportées, se partagent en deux groupes. Je place dans l'un treize cas qui sont analogues à ceux contenus dans la littérature, et qui n'exigent, pour être expliqués, pas d'autres notions pathogéniques que celles admises jusqu'à notre époque. Ce sont : cinq cas de lésions traumatiques des os; et un cas d'ostéomyélite aiguë (observations I, II, III, V, XXII; — VI) où la graisse doit être considérée comme venant essentiellement ou même uniquement de la moelle des os; deux cas où elle est attribuable à une opération suivie de suppuration aiguë, dans des parties molles riches en graisse (observations XII, XIII); cinq cas enfin, où son origine reste équivoque, parce qu'il y avait une suppuration affectant tout à la fois les os et les parties molles (observations IV, XV, XVIII — XX).

Les dix observations du second groupe ont une valeur infiniment plus considérable, parce que leur caractère commun est de ne pouvoir être rangées dans aucune des catégories de cas connus jusqu'ici. — L'une d'elles d'abord (observation XIV) prouve qu'une embolie graisseuse mortelle peut naître de simples contusions de

parties molles riches en graisse; elle n'a comme pendant, dans la littérature, qu'une seule observation publiée tout récemment en Amérique et que j'ai transcrite en entier. — Pour ce qui est des neuf autres cas, dans aucun d'entre eux il n'y avait de fracture, ni de suppuration, ni de lésion quelconque capable à première vue d'expliquer la présence de la graisse au poumon. Dans les six où j'eus l'idée d'examiner la moelle des os, je la trouvai constamment atteinte d'une altération spéciale; j'ai exprimé mon opinion que l'embolie graisseuse doit être imputée à cette altération, vu l'absence de toute autre cause saisissable, et qu'il convient de rattacher cette modification elle-même de la moelle osseuse soit à un état infectieux général de l'organisme (observations XVI, XXIII), soit à un processus presque constant dans la vieillesse (ostéoporose, et transformation de la moelle jaune en moelle rouge, avec disparition d'une grande partie de la graisse) (observations VII — X). Je me hâte de reconnaître que de plus amples séries d'observations sont encore nécessaires pour transformer ces vues toutes personnelles en vérités bien démontrées. — Dans les trois cas qui restent (observations XI, XVII, XXI) je n'ai pas su déterminer d'une manière sûre l'origine de l'embolie graisseuse. Ils se sont présentés avant que je me fusse posé comme règle d'examiner la moelle des os dans tous les cas d'embolie, de sorte qu'il est loisible de supposer qu'il y avait là aussi une affection de ce tissu. Dans deux cas surtout cette hypothèse me paraît avoir un très-grand degré de probabilité (observations XI et XVII).

L'embolie graisseuse n'a été reconnue comme étant la cause unique de la mort que dans trois cas (observations I, XIV, XVII). Dans plusieurs autres cependant, elle m'a paru assez abondante pour pouvoir fournir à elle seule, indépendamment de toute autre cause concomitante, une explication suffisante de l'issue fatale, ou tout au moins pour avoir dû hâter considérablement cette dernière par l'obstacle offert à la circulation et à l'hématose.

III

EXPÉRIENCES

(*Injections sous-cutanées d'huile chez les lapins.*)

Lorsqu'un fait anormal se présente dans le corps humain, le rôle de l'observateur se borne à le constater et à rechercher les facteurs qui ont bien pu lui donner naissance. Chez l'animal au contraire le pathologiste prend une part plus ou moins active à la production des phénomènes; par la réalisation artificielle de certaines conditions il les rend possibles ou nécessaires, et les modifie en déterminant les circonstances à son gré. — Pour ce qui concerne l'embolie graisseuse en particulier, sa condition pathogénique la plus indispensable est la présence, en dehors et à portée des vaisseaux, d'une certaine quantité de graisse prête à y entrer. Cette condition, qui chez l'homme n'est remplie que lorsqu'une circonstance spéciale vient favoriser la mise en liberté de la graisse contenue dans les cellules des tissus, peut être réalisée à volonté chez l'animal, et cela de deux manières. Ou bien l'expérimentateur, imitant ce qui se passe pour l'homme, procède par des lésions diverses des tissus à la destruction de leurs cellules adipeuses; ou bien il introduit directement dans l'intérieur de l'organisme des substances grasses étrangères.

I. Le premier mode d'expérimentation se subdivise lui-même. — 1. La lésion artificielle porte sur le système osseux. C'est le procédé suivi par Busch, Halm, etc. Il a donné entre leurs mains des résultats si complets et si précis, que l'on ne trouverait pas grand'chose à glaner après eux dans cette voie. — 2. La lésion peut au contraire affecter les parties molles. Cette partie du champ de

l'expérimentation a été peu explorée, et je n'ai rien à ajouter à ce qui a déjà été dit sur ce sujet à propos de l'observation XIV.

II. Le procédé qui consiste à fournir de dehors de la graisse à l'économie offre autant de variétés qu'il y a dans le corps de lieux d'introduction différents. Passons en revue les principaux de ces modes d'expérimentation.

1. Les injections de graisse liquide, d'huiles diverses, en masse ou en émulsion, de lait, etc., dans le torrent circulatoire, ont été fréquemment répétées. Ce procédé est utile pour étudier les altérations consécutives du parenchyme des organes où s'arrête la substance injectée, et pour analyser chez l'animal les symptômes cliniques de l'embolie; par contre il n'apprend rien sur la manière dont cette dernière prend spontanément naissance dans l'organisme.

2. Busch faisait des injections d'huile colorée dans le canal médullaire des os. Cela lui permit d'observer les voies de résorption de la graisse, et de rendre plus manifestes, en les exagérant, les agents qui déterminent l'embolie dans toute lésion osseuse : ouvertures vasculaires, présence de graisse libre, augmentation de pression. Il n'y aurait pas de résultats nouveaux à attendre de la répétition de ces expériences.

3. Introduction de la graisse dans l'organisme par le tube digestif. — Je ne vois que deux hypothèses qui pourraient permettre d'assigner à la résorption intestinale un rôle dans la genèse de l'embolie. C'est d'abord celle de Grohe (confluence, lorsque la circulation se ralentit, des molécules de graisse préexistantes dans le sang); on comprendrait qu'alors la richesse du sang en granules gras provenant de la digestion méritât d'être prise en considération. C'est ensuite celle qui consisterait à regarder les cellules hépatiques infiltrées de graisse comme une des origines possibles de l'embolie, car on sait toute l'influence de l'alimentation sur le développement du foie gras. Dans ces deux suppositions, qui ne sont appuyées par aucun fait certain, l'absorption intestinale des graisses n'aurait d'ailleurs qu'une importance médiate et indirecte. — Je rappelle que la *Pneumonia oleosa* de Gluge et Thiernesse n'a pas été confirmée depuis eux, et peut s'expliquer par l'introduction

d'huile dans les voies respiratoires ; et que les seules altérations que les autres auteurs aient signalées, après l'introduction de graisse dans le tube digestif, ont eu le foie pour siége. Si l'on veut décorer du titre d'embolie graisseuse l'accumulation de globules de graisse qui a peut-être lieu dans les capillaires de cet organe pendant la digestion de substances très-grasses, soit ; mais en tous cas cette embolie est vite absorbée par le parenchyme, et ne présente aucun des symptômes de l'embolie graisseuse telle que nous l'entendons. Quant aux granules assez fins pour traverser les capillaires du système porte, ils ne seront pas capables d'obstruer davantage ceux du poumon ; il faudrait pour cela qu'ils eussent conflué de manière à former de plus grosses gouttes, et nous verrons plus bas que cette confluence n'est pas admissible.

4. L'absorption de la graisse par le tégument externe intact, et surtout dépouillé de son épiderme, est une question encore enveloppée d'obscurité. Elle mériterait d'être sérieusement étudiée. En présence du fait cité plus haut (observ. XVII) on peut en effet se demander si l'huile mise au contact du derme dénudé, ou étendue sur une plaie, par exemple sur une brûlure, ne peut pas être résorbée et ne risque pas dans certains cas de former embolie. Je ne le crois pas. Mon intention était cependant de faire quelques expériences à ce sujet ; mais le lapin, que j'avais dans ce but soumis préalablement à la vésication par la pommade de Gondret, étant mort avant même que l'épiderme se fût soulevé sur toute la surface voulue, j'ai abandonné la partie. A ceux qui, moins paresseux et plus adroits que moi, seraient tentés de reprendre l'expérience, je conseille de ne pas la faire sur un animal aussi délicat que le lapin.

5. Reste la méthode hypodermique. Il est curieux que, à en juger du moins par la littérature, on n'y ait pas beaucoup songé jusqu'ici, car je n'ai trouvé mentionnées que trois injections sous-cutanées d'huile. Bergmann en fit une chez un chat et vit apparaître des gouttelettes de graisse dans l'urine ; l'animal ne fut du reste pas sacrifié, et l'observation reste muette sur la question de l'embolie. Les deux autres sont de Busch ; il n'obtint que des résultats négatifs. J'ai pensé qu'il ne serait peut-être pas sans intérêt de recher-

cher ce que devient l'huile introduite sous la peau, et d'examiner si elle peut devenir la source d'une embolie graisseuse.

Mes expériences ont porté sur vingt lapins. Les injections ont été faites dans le tissu sous-cutané du cou, du dos, des flancs et des pattes. Je me suis servi d'une seule et même seringue de Pravaz de la contenance de 1 1/2 centimètre cube. Je l'ai toujours vidée tout entière au même endroit, et il est bien rare qu'une gouttelette ou deux soient ressorties par l'orifice de ponction, de sorte que l'on peut considérer comme constante la dose de chaque injection. Le liquide injecté a toujours été de l'huile d'olive colorée au moyen de l'anchusine, qui, on le sait, est parfaitement soluble dans les corps gras. Le mode de préparation est des plus simples : on broie approximativement 50 centigrammes d'extrait d'orcanette à l'éther de pétrole dans 15 à 20 centimètres cubes d'huile, et on filtre. La coloration d'un beau rouge communiquée à l'huile est suffisamment intense pour qu'elle soit encore reconnaissable au microscope sur des gouttes de $0^{mm},02$ et même au-dessous. Ce procédé permet par conséquent de déterminer sûrement dans les tissus, soit au microscope soit à l'œil nu, la présence de l'huile injectée; il entraîne il est vrai quelques complications, en ce qu'il faut ultérieurement distinguer les destinées de l'huile de celles de l'anchusine.

Je donne ici le compte rendu de mes expériences; je résumerai ensuite les résultats auxquels elles ont abouti.

Lapin I. — Il reçoit huit injections. Six jours après il se porte encore à merveille. On le tue par section des gros vaisseaux du cou. Du sang obtenu en lui coupant le bout de l'oreille immédiatement avant la mort ne montre rien de spécial; pas d'augmentation manifeste des globules blancs. Cœur volumineux. Poumons d'un blanc rosé, pleins d'air, normaux. — En disséquant la peau, on trouve à la place de chaque injection un gonflement assez résistant, de couleur rouge-violet à travers les tissus. Une incision montre que cette tuméfaction est due à un dépôt bien circonscrit, rouge-noir, formé d'une bouillie épaisse et résistante, logée entre la peau et le muscle peaucier, ou bien dans l'épaisseur même de ce dernier. En comprimant cette masse, on en fait sourdre un liquide rose que l'on reconnaît facilement pour être de l'huile colorée. En enlevant un peu de cette bouillie avec la pointe d'un scalpel et la portant sous le microscope, on constate

qu'elle est formée d'une quantité de gouttelettes plus ou moins roses, et de globules blancs, très-serrés entre eux. — Au microscope, pas trace d'embolie dans le poumon, non plus que dans le rein ni le foie.

Lapin II. — Quinze injections, au dos, au cou, aux flancs et aux cuisses. Quarante-huit heures après, section des vaisseaux du cou. Le sang provenant de l'hémorrhagie présente au microscope une quantité extrêmement considérable de petits corps irréguliers, blanchâtres, mais peu réfringents, d'un diamètre environ dix fois inférieur à celui d'un globule rouge. Ces éléments sont soit isolés, soit réunis en grand nombre de manière à former des sortes d'îlots blanchâtres et d'aspect granuleux, dont les plus grands atteignent huit à douze fois la longueur d'un globule rouge. L'acide acétique les fait pâlir et peu à peu disparaître comme les corpuscules sanguins. — En disséquant la peau, on retrouve l'huile rouge injectée encore présente en nappe dans le tissu cellulaire. Elle paraît ne pas avoir pénétré du tout dans les couches musculaires, et n'avoir pas même été plus loin que l'endroit où la force de l'injection l'a directement poussée, car là où deux injections sont très-rapprochées, les deux nappes d'huile sont cependant séparées par un espace de tissu intact. Tout autour des injections, les tissus sont le siége d'un œdème assez marqué. — Poumon: il surnage bien; contenu gazeux normal; surface rose pâle; à certains endroits légère infiltration sanguine. Au microscope on voit une masse énorme de graisse, occupant les artères de dernier ordre, et injectant parfaitement leurs ramifications. Dans les capillaires la graisse est beaucoup moins abondante; à peu d'endroits seulement on rencontre le dessin en réseau caractéristique. C'est évidemment l'huile colorée injectée, car on en reconnaît partout la teinte rose, et là où l'embolie est un peu volumineuse elle est même d'un beau rouge. — Reins et foie normaux; pas d'embolies.

Lapin III. — Trois injections. Quatre jours après, on l'assomme d'un coup de maillet sur la nuque. On incise la peau du ventre. Le tissu cellulaire sous-cutané est très-œdémateux et d'une couleur bleu-violet. Le raclage de ce tissu avec le dos d'un couteau fournit un peu de liquide qui n'offre au microscope que des cellules lymphatiques et des gouttelettes très-fines d'huile rose. Les muscles abdominaux sous-jacents sont grisâtres et imbibés de sérosité incolore. En continuant la dissection de la peau, on constate que l'infiltration séreuse violet foncé du tissu cellulaire se continue en une bande large de 1 à 2 centimètres de même couleur, mais de consistance plus ferme, qui contourne le flanc de l'animal et remonte directement sur son dos jusqu'au point où a été faite une injection. En cet endroit se trouve une tuméfaction rénitente, de la grandeur d'une pièce de deux francs, située entre le derme et le peaucier, d'une teinte bleu-noir. Sur une coupe perpendiculaire à la surface, cet épaississement des téguments se trouve constitué par trois couches : 1° La coupe de la peau, d'un blanc grisâtre. 2° Une épaisse couche, presque noire, d'aspect granuleux, assez

dure. Par la pression on en fait sourdre un liquide rose-rouge; recueilli sur un bistouri, on reconnaît à l'œil nu qu'il est formé de sérosité transparente dans laquelle nage l'huile injectée en gouttelettes de toutes dimensions. En raclant la surface de coupe on obtient une bouillie granuleuse, noire, résultant, comme le microscope le prouve, du mélange de l'huile avec une masse considérable de globules blancs à un et deux noyaux. 3° La troisième couche est formée par du tissu cellulaire et le muscle peaucier, grisâtres, non infiltrés d'huile. — Au-dessous des téguments, l'aponévrose des muscles du dos présente des taches roses; on peut les enlever par le grattage et constater qu'elles sont dues à de l'huile qui a pénétré jusque là. Mais en aucun point l'huile n'a traversé l'aponévrose et n'a atteint les couches musculaires. — Aux autres endroits injectés, on trouve la même tuméfaction dure et circonscrite, sous la peau, et la coupe révèle la même disposition : la peau et la couche cellulo-musculaire, toutes deux normales ou légèrement infiltrées de sérosité incolore, et séparées par une bouillie noirâtre due au mélange d'une masse considérable de globules blancs avec l'huile injectée. — Poumons : normaux, sauf quelques ecchymoses et de petites infiltrations sanguines peu étendues, situées au sommet et au bord postérieur.

Au microscope, les vaisseaux renferment une assez grande quantité de graisse, *incolore;* à quelques endroits elle affecte la forme d'un cylindre unique plus ou moins régulier, qui se ramifie suivant la distribution du vaisseau; mais le plus souvent elle est disposée en gouttes agglomérées par groupe de deux, trois, jusqu'à une douzaine et même plus. Par une pression un peu forte, exercée sur la lamelle, on parvient à faire confluer par-ci par-là quelques-unes de ces gouttes. — Pas d'embolie dans le rein ni dans le foie.

Lapin IV. — Huit injections, sur le dos, aux cuisses et aux jambes. Huit jours après, l'animal est sacrifié par incision des téguments de la nuque, ouverture du canal vertébral et section de la moelle. Le sang tiré d'une petite veine du cœur ne montre rien d'anormal. Aux endroits des jambes où ont été faites les injections, le palper révèle une tumeur assez dure située sous la peau; à l'incision on retrouve entre le derme et l'aponévrose des muscles de la jambe la couche bleu foncé déjà décrite dans les cas précédents, et dont la pression fait sortir une sérosité mêlée d'huile; la bouillie noirâtre obtenue par le raclage est formée d'huile, de globules blancs et d'autres en dégénérescence granulo-graisseuse. — La peau de la face interne des cuisses est colorée en bleu-noir dans sa couche profonde, et à mesure qu'on se rapproche de la partie supérieure et externe de la cuisse, où a été faite l'injection, elle devient de plus en plus rougeâtre par la présence d'une quantité croissante d'huile bien reconnaissable à l'œil nu. Au point injecté on rencontre un magma rouge-noir, occupant une étendue grande comme un écu de 5 francs, et toujours formée par un mélange d'huile et de globules blancs. — L'aponévrose des muscles de la cuisse offre une

teinte noirâtre, comme enfumée ; un fragment de ce tissu, vu au microscope, paraît tout parsemé d'une masse énorme de granulations extrêmement fines, réfringentes, résistant à l'acide acétique. Sous l'aponévrose, le muscle lui-même a une teinte grisâtre à sa surface, mais immédiatement au-dessous il offre déjà l'aspect normal. Au microscope ses fibres musculaires ne montrent rien d'anormal. Les ganglions lymphatiques du pli de l'aine et ceux qui entourent l'aorte à sa bifurcation ont par places une coloration noirâtre. — Pas trace d'embolie graisseuse.

Lapin V. — Cinq injections d'une émulsion d'huile colorée. Au bout de six jours, il est tué par l'ouverture du canal vertébral et la section de la moelle, mais il respire encore un certain temps et perd beaucoup de sang. Le sang tiré de l'oreille ne montre rien de spécial. — A l'abdomen, la couche celluleuse comprise entre les muscles abdominaux et le peaucier est le siége d'une infiltration œdémateuse bleu-noir, qui remonte le long du flanc jusque sur le dos à l'endroit où l'huile a été injectée. Le peaucier lui-même est intact et se laisse facilement séparer du derme par la dissection ; les couches musculaires de l'abdomen d'autre part n'offrent, abstraction faite d'une teinte grisâtre sale et d'une légère imbibition séreuse, rien d'anormal, leur aponévrose n'ayant pas été traversée par la masse colorée. — A la cuisse, le liquide injecté est encore présent sous la forme d'un magma épais circonscrit entre la peau et les muscles ; bleu-noir à une jambe, ce dépôt présente à l'autre une teinte verdâtre très-prononcée due à une proportion considérable de globules lymphatiques en dégénérescence granulo-graisseuse. Quelques globules sanguins rouges y sont mêlés. Plus haut que l'injection, aux faces interne et externe de la cuisse, rien d'anormal. — La bouillie bleue qu'on trouve ainsi partout où a pénétré l'injection est composée, comme précédemment, de globules d'huile rouge de toutes dimensions, de fibres et tractus de tissu conjonctif dissociés, et d'une masse compacte de globules blancs et de cellules remplies de petites granulations réfringentes. L'aponévrose, qui partout établit la limite entre l'infiltration colorée et les couches musculaires sous-jacentes intactes, offre au microscope quelques globules d'huile épars, et une quantité de grosses cellules remplies de granules brillants, ne disparaissant pas par l'acide acétique. — Poumon : à divers endroits il est le siége de petits épanchements sanguins tout frais. D'ailleurs il est bien rempli d'air. Pas trace d'embolie graisseuse.

Les ganglions du pli de l'aine restés adhérents à la peau apparaissent au premier coup d'œil comme des masses volumineuses, foncées ; après les avoir dégagés du tissu cellulo-graisseux qui les enveloppe, on voit qu'ils sont en effet bien plus gros que normalement, et présentent une coloration noirâtre tirant sur le violet. Ceux situés à la bifurcation de l'aorte ont exactement le même aspect. Quelques-uns offrent cette nuance sur toute l'étendue de leur surface, mais ce sont des exceptions ; la plupart ne sont colorés que par places et ont conservé aux autres endroits leur teinte

blanche habituelle; la limite entre ces parties normales et les taches sombres est irrégulière et un peu effacée. De cette disposition résulte le fait que le ganglion a un aspect tacheté, comme marbré. — Des coupes fines faites sur le ganglion, immédiatement ou après vingt-quatre heures de séjour dans l'eau distillée, se montrent également envahies dans une portion plus ou moins grande par la même coloration gris-violet. A un faible grossissement, cette teinte paraît due à de petites mouchetures arrondies, d'un violet sale, à contours mal définis, accumulées en grand nombre en certains endroits, tandis qu'ailleurs la coupe est de couleur blanche normale. Avec un grossissement plus fort (objectif Vérick n° 7), on voit que toute la préparation est comme saupoudrée d'une multitude de petites granulations brillantes en partie contenues dans les cellules lymphatiques, en partie nageant librement entre elles. Suivant qu'on éloigne ou qu'on rapproche l'objectif au moyen de la vis micrométrique, ces granulations apparaissent comme des points noirs, ou au contraire comme de petits corps ronds, éclatants et réfringents, à contour bien net. — Aux endroits teintés de violet, le nombre des granulations paraît encore plus grand qu'ailleurs. Mais ce qui frappe l'œil avant tout, et ce qui explique la coloration dont il s'agit, c'est la présence, parmi les petites cellules lymphatiques blanches du ganglion, d'éléments volumineux, violets, assez finement ponctués, isolés ou réunis par groupes de trois ou quatre. Pour se rendre compte de leur nature, il convient de les examiner aux points où la préparation est la plus mince, c'est-à-dire sur les bords, ou mieux, sur une coupe dilacérée avec deux aiguilles, afin de dégager les cellules du stroma et de les isoler.

On voit alors les éléments colorés rouler dans la préparation comme des masses de protoplasme sans membrane distincte, d'un diamètre de deux à six fois supérieur à celui des cellules lymphatiques, et possédant un noyau. Leur aspect pointillé provient de l'accumulation, dans leur intérieur, d'une grande quantité de granulations identiques à celles décrites plus haut, et si distinctes, qu'on peut presque les compter toutes; il peut y en avoir jusqu'à une centaine dans chacune de ces cellules. Quant à la couleur violette, elle résulte, non de la présence de ces granules, mais d'une teinte diffuse de tout le protoplasme; elle se fait remarquer d'une manière plus prononcée encore au noyau ovale que l'on aperçoit vers le milieu de la cellule, à demi dissimulé par le rideau des granulations. — L'acide acétique rend le protoplasme de ces masses de plus en plus transparent et difficile à reconnaître; la teinte violette pâlit peu à peu et s'efface avec lui. Le noyau persiste et conserve sa couleur; les granulations ne sont pas attaquées non plus; leur netteté et leur éclat semblent même augmenter à mesure que le protoplasme se dissout. Finalement il ne reste de la grosse cellule violette que le noyau foncé entouré d'une armée de petits granules réfringents. — Une coupe faite après durcissement du ganglion par l'alcool et examinée dans la glycérine, offre le même aspect que les préparations fraîches. Seulement le pointillé dû à la présence des granulations paraît effacé, celles-ci sont beaucoup moins distinctes.

Lapin VI. — Cinq injections d'huile colorée (non en émulsion). Une heure trois quarts après, l'animal est assommé d'un coup sur la nuque. L'huile se retrouve telle qu'elle a été injectée dans le tissu cellulaire. Sang normal. Poumon normal et bien rempli d'air. Embolies graisseuses abondantes dans les vaisseaux d'un calibre notable, très-peu dans les capillaires. Ce sont des globules de graisse *non colorée*, agglomérés en grand nombre, de manière à former des colonnes ramifiées suivant la distribution des vaisseaux. Ganglions lymphatiques blancs, normaux; au microscope, une masse énorme de petites granulations brillantes, soit à l'intérieur des cellules, soit en dehors d'elles. Pas trace des gros éléments colorés décrits plus haut.

Lapin VII. — Reçoit au dos trois injections d'huile colorée additionnée de quelques gouttes d'acide butyrique. Quatorze jours après, il est assommé. On le dépouille de sa peau; en regardant la face interne de celle-ci, on y aperçoit des places noirâtres correspondant aux lieux des injections. Cette couleur n'appartient pas à la peau dans toute son épaisseur, mais elle est due à une masse sombre que l'on aperçoit par transparence à travers la couche la plus profonde, normale, de la peau. A l'incision on retrouve le magma épais déjà souvent décrit, consistant en huile et en cellules lymphatiques. — Les ganglions de l'aine, de la bifurcation de l'aorte, du sternum, de l'aisselle, présentent un aspect marbré de violet noir; au microscope, on retrouve la même infiltration de petites granulations réfringentes et les mêmes grosses cellules violettes déjà décrites à propos du lapin V. — Poumon : embolies graisseuses *non colorées* abondantes, également réparties dans les réseaux capillaires et les petits vaisseaux, et aussi bien sous la forme de cylindres et boyaux que sous celle de bulles agglomérées, non confluentes. — Pas d'embolies dans le rein.

Lapin VIII. — Six injections. Quarante-huit heures après, l'animal est trouvé mort dans sa cage. Poumon rosé, normal; pas d'embolies. Sur toute l'étendue du corps et des membres le tissu sous-cutané est le siége d'un œdème très-prononcé; les tissus sont bleu-noir, la sérosité qui les imbibe tient en suspension des gouttes d'huile. Les muscles de la cuisse ont à la surface une teinte noirâtre, enfumée, qui ne pénètre absolument pas dans la profondeur, car déjà immédiatement au-dessous de la surface les fibres musculaires sont d'aspect normal à l'œil nu comme au microscope. Les ganglions lymphatiques de l'aine, de l'aorte, du sternum et de l'aisselle, ont la même teinte noirâtre et présentent les mêmes caractères microscopiques que dans les expériences précédentes.

Lapin IX. — Sept injections. Assommé quarante-huit heures après. Le tissu cellulaire sous-cutané est tellement œdémateux, qu'il forme une masse gélatineuse, tremblotante, transparente, d'un rose pâle. Au microscope on n'y voit que quelques globules sanguins, rares, nageant dans la sérosité, et des gouttelettes d'huile dont la grosseur varie depuis celle d'un corpuscule sanguin et au-dessus, jusqu'à celle des plus fines granulations.

L'incision des places injectées laisse écouler un liquide formé presque uniquement d'huile rouge mêlée d'un peu de sérosité limpide; au delà de ces endroits et à mesure qu'on s'en éloigne, la proportion de sérosité contenue dans le liquide sous-cutané devient de plus en plus grande, tandis que le volume et le nombre des gouttes d'huile qui y sont suspendues diminuent d'autant. — Le sang du cœur offre une augmentation évidente des globules blancs et une assez grande quantité de petites granulations réfringentes, dont le diamètre est en moyenne de deux à dix fois plus petit que celui d'un corpuscule rouge, et qui persistent après l'adjonction d'acide acétique, tandis que les corpuscules sanguins se dissolvent. — Poumon : bien aéré ; quelques ecchymoses et des taches rougeâtres, hémorrhagiques, assez étendues. Très-peu d'embolies graisseuses *non colorées*, petites, plus souvent en gouttelettes non confluentes qu'en cylindres. — Ganglions lymphatiques: même aspect marbré, et au microscope mêmes masses violettes, etc., que dans les cas précédents.

Lapin X. — Trois injections. Assommé six heures après. L'huile se retrouve telle quelle, entre la peau et le peaucier ou celui-ci et l'aponévrose des muscles sous-jacents. Légère imbibition séreuse des tissus voisins. Le sang, les ganglions, n'ont rien d'anormal. — Poumon : embolies graisseuses *non colorées* assez abondantes.

Lapin XI. — Quatre injections. Assommé dix-sept heures après. — Légère augmentation des globules blancs du sang; extrêmement peu de granules brillants résistant à l'acide acétique. — Poumon : embolies *non colorées* peu abondantes. — Ganglions lymphatiques: à l'œil nu ils ont en général la couleur blanche habituelle; par places cependant il y a une coloration nettement grisâtre. Sur les coupes, beaucoup de petites granulations réfringentes inattaquables à l'acide acétique; pas de grosses cellules violettes. — L'huile injectée sur le dos a glissé jusque sous le ventre, et la paroi abdominale est le siége d'une infiltration séreuse très-abondante, rouge-noir grâce à son mélange avec l'huile.

Lapin XII. — Lapin sain, non injecté. Assommé de la même manière que les précédents par un coup sec sur la nuque. Le sang retiré de l'oreille immédiatement avant la mort présente un nombre considérable de globules blancs, pour le moins autant que chez les lapins injectés; mais pas de granulations brillantes résistant à l'acide acétique. — Poumon : infiltration sanguine à la base des lobes supérieurs. — Embolies graisseuses abondantes, *non colorées*, disposées en bulles réunies en chapelet dans les petits vaisseaux; ou bien en boyaux homogènes, anastomosés dans les réseaux capillaires. — La dissection de la nuque et du crâne permet de constater un abondant épanchement sanguin dans les parties molles et une fracture de l'occipital, dont un fragment est presque complétement détaché et enfoncé contre la moelle allongée.

Lapin XIII. — Cinq injections, aux quatre pattes et sur le dos. Vingt-huit jours après il est assommé comme les précédents. Ganglions lymphatiques très-volumineux, offrant l'aspect marbré déjà décrit. Le ganglion de l'aisselle droite atteint la longueur de 1 centimètre ; celui de gauche est trois fois plus petit ; il est à remarquer que l'injection est en grande partie ressortie par la piqûre à gauche, tandis qu'à droite elle a parfaitement réussi. Ganglions poplités et inguinaux atteignant le volume d'un haricot. — Sous la peau, les couches celluleuses aponévrotiques présentent des taches d'un violet grisâtre ; sur de petits fragments de ces toiles celluleuses, on voit au microscope (obj. 7 Vérick) de grandes masses violettes, remplies de petites granulations graisseuses ; et, éparses dans le tissu, beaucoup de gouttes d'huile de grosseur très-variable, auxquelles il est le plus souvent impossible de reconnaître encore une coloration rosée. Sur les coupes des ganglions, on voit les cellules lymphatiques normales ; et les gros éléments, remplis de granulations réfringentes, et présentant une coloration diffuse louche, d'un violet un peu jaunâtre. Poumon : passablement d'embolies graisseuses *non colorées.*

Lapin XIV. — Quatre injections. Tué trente jours après, par section des vaisseaux du cou. Poumon très-congestionné ; beaucoup d'ecchymoses dans les lobes supérieurs ; pas trace d'embolies. — Restes des injections et ganglions comme dans le cas précédent.

Lapin XV. — Sept injections. Soixante-sept jours après on le tue par section du bulbe en lui enfonçant un bistouri entre l'occipital et la première vertèbre cervicale. L'animal est dépouillé de sa peau. Celle-ci, considérée par sa surface interne, présente aux endroits injectés des plaques d'un rouge foncé, de la grandeur moyenne d'un écu de cinq francs, irrégulières, envoyant de côté et d'autre des prolongements sous forme de traînées, et de taches d'un rouge plus clair. Les plaques ne viennent pas jusqu'à la surface interne de la peau ; on ne les aperçoit que par transparence à travers la couche la plus profonde des téguments. Une incision montre en effet que cette dernière est normale et possède la teinte blanc jaunâtre habituelle, mais qu'elle est séparée du derme, intact aussi, par un dépôt rouge-noir, pâteux et granuleux, épais de 1 à 1 1/2 millimètre seulement, et dont on peut faire sortir par une forte pression quelques gouttes d'huile rouge. Les taches plus claires environnantes sont aussi dues à la présence de petites nappes très-minces d'huile épanchée dans l'intérieur des couches celluleuses. Au microscope, le dépôt coloré est composé d'huile rouge, disposée en gouttes et nappes d'étendue variable, mélangée de cellules blanches granulo-graisseuses ; le tout est traversé et sillonné par des faisceaux du tissu conjonctif cellulaire qui a été dissocié et s'est écarté pour recevoir l'huile. — Pas trace d'œdème ni d'infiltration séreuse ; les tissus ne sont pas plus riches en sucs que normalement. — Outre les dépôts et les taches rouges, on voit à divers endroits dans leur voisinage une coloration noirâtre du tissu

lamelleux. Un morceau de toile celluleuse très-mince portant de ces taches, et examiné à un fort grossissement, se montre richement parsemé de petites masses noirâtres et d'autres plus grandes, ovales ou irrégulières, qui paraissent être des cellules du tissu conjonctif infiltrées d'une matière colorante bleu-noir, irrégulièrement répartie. — Poumon normal; pas d'embolie. Les ganglions inguinaux, poplités et axillaires ne sont que légèrement augmentés de volume; ils n'offrent pas les marbrures violet-noir qui ont été notées dans les expériences précédentes, mais ont seulement une légère teinte grisâtre uniforme.

Lapin XVI. — Cinq injections. Section du bulbe une heure et quart après. Sous la peau, les nappes d'huile injectée se prolongent en certains endroits en traînées irrégulières longues parfois de 3 à 4 centimètres ; elles se sont évidemment formées sous l'influence des mouvements de la peau. Poumon : normal; pas trace d'embolie.

Lapin XVII. — Deux injections aux cuisses. Assommé au bout de soixante-huit jours. Mêmes résultats que dans le cas XV ; le magma rouge-noir, présent aux lieux d'injection, est très-serré, mince, peu étendu; il ne contient certainement pas plus de la moitié ou du tiers de l'huile injectée. Tout autour les tissus sont parfaitement normaux. Pas trace d'embolie.

Lapin XVIII. — Sept injections. L'animal est enfermé dans une boîte à double fond de métal, disposée de manière à ce que l'on puisse recueillir l'urine. Au bout de huit heures, on récolte une vingtaine de centimètres cubes d'une urine foncée, brune, trouble, absolument intransparente; pas trace de graisse à la surface. Au bout d'une demi-heure, elle s'est recouverte d'une très-mince pellicule qui, au microscope, se montre formée d'une multitude de petits globules ronds réfringents, groupés ensemble en grand nombre, et ressemblant tout à fait à de la graisse. Mais l'addition d'une goutte d'acide acétique sous la lamelle les dissout immédiatement, et il se développe de grosses bulles de gaz. Agitée avec le chloroforme, l'urine ne s'éclaircit pas; au contraire, l'addition d'un volume égal d'acide acétique la rend parfaitement transparente; elle conserve une légère teinte brun clair. Le lendemain, elle n'a pas changé d'aspect; on n'y voit nager aucune trace d'huile, et le microscope n'en révèle pas non plus. L'urine nouvellement émise par l'animal présente exactement les mêmes caractères que celle de la veille, et ne renferme pas d'huile non plus. Il en est de même de celle trouvée dans la vessie, à l'autopsie du lapin tué par section des vaisseaux du cou, trente-trois heures après les injections. Pas d'embolie au poumon.

Lapin XIX. — L'animal est tué par section du bulbe, vingt-quatre heures après avoir reçu sept injections. Il n'a pas uriné du tout pendant ce laps de temps. La vessie est extrêmement gonflée; elle contient une urine

toute pareille à celle du lapin précédent, et donnant lieu aux mêmes remarques. Pas d'embolie.

Lapin XX. — Sept injections aux cuisses et aux flancs. Tué au bout de sept heures par section du bulbe. Pas trace d'embolies. Un peu d'œdème autour des nappes d'huile injectée.

L'analyse de ces résultats doit surtout prendre trois points en considération : la question de l'embolie graisseuse, le sort de l'huile injectée et celui de l'anchusine.

Pour ce qui est de l'embolie, qu'on veuille bien jeter un coup d'œil sur le tableau ci-joint, où j'ai mis d'un côté tous les cas qui ont présenté de la graisse au poumon, et de l'autre tous ceux où il n'y en avait pas; on constatera bien vite que la présence de l'embolie n'est subordonnée ni au nombre d'injections ni à la survie plus ou moins longue de l'animal, mais uniquement au genre de mort. Tous les lapins qui ont présenté des embolies, sauf un, sont justement ceux qui ont été assommés, tandis que ceux qui en étaient exempts sont morts autrement, sauf un aussi qui fut assommé également. Cette relation évidente entre le fait d'être assommé et celui d'avoir de la graisse dans la circulation pulmonaire ne me frappa qu'après que j'eus déjà fait un grand nombre d'expériences, et m'engagea à tuer un lapin non injecté par la même méthode qui avait servi à sacrifier les autres : il fut assommé d'un coup de marteau sur l'occiput. Le poumon se trouva contenir autant de graisse que dans les cas d'injections; dès lors il était évident que l'embolie devait être attribuée au mode d'exécution, et l'existence d'une fracture de l'occipital dans le cas présent me confirma la chose. On sait en effet que toute fracture donne naissance à l'embolie. Je n'aurais cependant pas cru que celle-ci pût se former pour ainsi dire instantanément (les lapins survivaient au plus une ou deux secondes au choc, et souvent même semblaient victimes d'une mort immédiate); il fallait cependant se rendre à l'évidence. J'ai du reste trouvé une confirmation du fait dans une expérience de Halm : un de ses chiens mourut par le chloroforme pendant qu'il lui écrasait la cuisse sous la presse hydraulique; il rencontra une abondance considérable de graisse au poumon. Cela s'explique sans doute par le fait que le plus souvent le cœur ne s'arrête pas immé-

diatement au moment du choc, mais se contracte encore plusieurs fois; il n'en faut pas davantage pour permettre à la graisse d'arriver à son but. Le lapin XVII, qui fut assommé aussi, ne présentait pas d'embolie du tout; cependant il y avait une très-légère fracture de l'occipital, ou plutôt une simple fissure, qui n'a sans doute pas suffi à détruire suffisamment de cellules du diploé pour donner lieu à l'embolie; ou bien le cœur s'est peut-être arrêté subitement. Peu importe d'ailleurs à la question qui nous occupe. L'essentiel est de constater que les injections d'huile n'ont été

PAS D'EMBOLIES.				EMBOLIES.			
LAPINS.	Nombre d. inject.	SURVIE.	GENRE DE MORT.	LAPINS.	Nombre d. inject.	SURVIE.	GENRE DE MORT.
XVI.	5	1 1/4 h.	Sect. du bulbe.	VI.	5	1 3/4 h.	Assommé.
XX.	7	7 h.	Id.	X.	3	6 h.	Id.
XIX.	7	24 h.	Id.	XI.	4	17 h.	Id.
XVIII.	7	33 h.	Egorgé.	IX.	7	48 h.	Id.
VIII.	6	48 h.	Trouvé mort.	II.	15	48 h.	Egorgé.
V.	5	6 jours.	Sect. de la moelle.	III.	3	4 jours.	Assommé.
I.	8	6 jours.	Egorgé.	VII.	3	14 jours.	Id.
IV.	8	8 jours.	Sect. de la moelle.	XIII.	5	28 jours.	Id.
XIV.	4	30 jours.	Egorgé.	XII.	—	—	Id.
XV.	7	67 jours.	Sect. du bulbe.				
XVII.	2	68 jours.	Assommé.				

pour rien dans la présence de graisse au poumon chez les lapins assommés. Une autre preuve du même fait était le manque de coloration des embolies, qui atteignaient cependant un volume tel qu'on eût forcément dû y reconnaître la teinte rouge, si elles avaient eu cette origine.

Dans les autres cas, où les animaux sont morts sans lésion osseuse, il n'y avait pas d'embolie, sauf chez le lapin II; les vaisseaux de son poumon contenaient une grande quantité de graisse, dont la couleur rouge prouvait clairement la nature : c'était tout bonnement l'huile injectée, qui avait donc pénétré dans la circulation. Elle n'a pu le faire que de deux manières : par une solution de continuité anormale des vaisseaux, ou par résorption à travers

leurs parois non lésées. Je ne puis admettre la seconde alternative, parce que chez aucun des autres lapins je n'ai retrouvé la moindre trace d'embolie colorée ; or, quoiqu'ils eussent reçu moins d'injections que le n° II, la quantité d'huile introduite sous leur peau était cependant bien assez considérable pour qu'elle eût nécessairement dû amener quelque obstruction, au moins dans les plus petits canaux, si la résorption de la graisse par des vaisseaux non déchirés était jamais capable d'en produire une. J'en conclus que cette dernière supposition est fausse, et que *la résorption d'huile sous-cutanée par des parois vasculaires intactes est incapable, chez le lapin, de donner lieu à une embolie.* Quant au cas II, l'explication qui me semble pour lui la plus vraisemblable est d'admettre que j'aurai, avec la seringue, piqué une veine et poussé l'injection directement dans le sang ; ou plutôt que quelque petit vaisseau se sera rompu dans la dissociation du tissu produite par l'introduction sous la peau d'une aussi grande quantité d'huile (15 injections) ; en un mot, que l'injection sous-cutanée s'est en réalité transformée en une injection intravasculaire. La présence de l'huile en cylindres et boyaux volumineux, occupant de fort gros vaisseaux, répond tout à fait à cette manière de concevoir la chose.

En résumé, abstraction faite du risque bien peu probable d'atteindre quelque vaisseau ou d'en déchirer un en distendant trop fortement les tissus par un nombre exagéré d'injections, je pense que *la présence d'huile dans le tissu cellulaire sous-cutané n'est pas une cause d'embolie.*

Que devient donc l'huile injectée ? — Elle reste en tout cas sous la peau pendant un temps extrêmement long, puisqu'au bout de plus de deux mois je l'y ai retrouvée présente encore en majeure partie. Au début, elle détermine dans les tissus voisins une infiltration séreuse proportionnelle sans doute à sa masse, ou plus exactement à la compression qu'elle exerce sur les capillaires et les petits vaisseaux. Cet œdème commence très-rapidement après l'injection, atteint son maximum au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, persiste à ce degré pendant un certain temps, puis diminue peu à peu et disparaît en quelques

jours ou quelques semaines sans laisser aucune trace. En même temps, sous l'influence des mouvements et des déplacements de la peau, l'huile se divise en gouttes et se mélange de nombreux globules blancs, de manière à constituer un magma pâteux, de plus en plus épais à mesure que la sérosité, et aussi une certaine portion de l'huile, se résorbent. Ces globules blancs sont probablement sortis des vaisseaux en même temps que la sérosité, mais au lieu d'y rentrer avec elle, ils restent mêlés à l'huile. Le magma en question se condense au point qu'une assez forte pression est nécessaire, au bout de deux mois, pour en faire perler par-ci par-là quelques gouttelettes de l'huile qu'il renferme encore. Notons qu'il n'y a jamais le moindre signe d'inflammation proprement dite; dans aucun cas je n'ai vu se former d'abcès ni d'induration aucune autour du dépôt d'huile; une seule fois (lapin V) il y avait à la jambe, au point où l'injection avait été faite, une masse verte, épaisse, caséeuse, formée de globules dégénérés; il est probable que la cause en était dans quelque saleté entrée par l'orifice de ponction plutôt que dans l'huile, qui partout ailleurs s'est constamment comportée comme une substance absolument innocente.

J'ai dit qu'au bout de deux mois la masse d'huile injectée a passablement diminué. Il est possible que les sucs alcalins des tissus en aient saponifié à la longue une petite partie; mais j'attribue plus d'influence encore aux mouvements des téguments, qui la divisent et la réduisent lentement en petits granules assez fins pour être résorbés par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques intacts. J'ai presque toujours examiné le sang des lapins avant leur mor ou immédiatement après; deux fois seulement j'y ai aperçu quelques petits points brillants résistant à l'acide acétique, et qui provenaient peut-être de la résorption de l'huile. Dans les lymphatiques j'ai été plus heureux. Wagner dit avoir vainement cherché dans les ganglions des traces de la graisse résorbée; Busch remarque avec raison que cet échec n'est pas étonnant; les ganglions contiennent presque toujours (surtout chez le lapin) de petits granules réfringents, de sorte qu'il est impossible de dire, dans un cas donné, s'ils sont là physiologiquement ou s'ils proviennent d'une résorption exceptionnelle de graisse. Il faut, pour en pou-

voir juger, recourir à quelque artifice, par exemple à l'emploi de substances colorantes. C'est ainsi que la présence de granules de cinabre permit à Busch de conclure que les molécules de graisse qu'il voyait dans les lymphatiques venaient de ses injections. L'anchusine m'a rendu le même service; non pas que sa coloration soit encore reconnaissable aux granules infiniment petits observés dans les ganglions, mais elle reste, comme une trace évidente de leur passage, empreinte dans les cellules. J'ai décrit l'aspect marbré que présentaient des ganglions fort éloignés de l'injection, par exemple ceux de la bifurcation de l'aorte. Pour que l'anchusine soit venue jusqu'à eux, il faut bien admettre que l'huile elle-même y est arrivée, car on ne peut plus même supposer ici, comme lorsqu'il s'agit du vermillon qui n'est qu'en suspension dans l'huile et non dissous, que les deux substances se soient séparées. L'huile injectée a donc certainement été conduite aux ganglions lymphatiques. C'est ici le lieu de rappeler les grosses cellules violettes observées dans ces organes, et remplies de fines granulations réfringentes. Je regarde ces granulations comme provenant indubitablement de l'huile, et comme ayant donné à la cellule sa teinte violette (on sait que le rouge de l'anchusine passe au bleu-violet dans un milieu alcalin). Quant à dire précisément si elles ont été résorbées et entraînées au ganglion pour entrer ensuite dans la cellule, ou si cette dernière est un élément mobile qui dans ses voyages les a recueillies au foyer même de l'injection, c'est ce qui ne m'est pas possible. Peu importe. Le fait est qu'au bout d'un certain temps une petite portion de l'huile se trouve dans les ganglions, où elle est au moins en partie renfermée dans de grosses cellules auxquelles elle a abandonné sa matière colorante. On peut se représenter de deux manières cette transmission de l'anchusine de l'huile à la cellule : ou bien elle résulte de ce que le protoplasme a plus d'affinité que l'huile pour cette substance, et la lui enlève; ou bien un certain nombre de granulations grasses sont d'abord dissoutes, assimilées, digérées par la cellule, qui hérite de leur couleur. A d'autres le soin de trancher la question. — Mais que sont donc ces grosses cellules? Je l'ignore; peut-être des cellules endothéliales des voies lymphatiques; peut-être de simples globules

blancs qu'une constitution chimique un peu spéciale a rendus plus aptes à absorber et digérer l'huile, etc. — Les ganglions ont présenté une augmentation de volume constante et souvent excessivement considérable; j'ai vu par exemple les ganglions poplités atteindre la grosseur d'un haricot. Cela provient-il d'un accroissement en nombre ou en volume des cellules? Encore un point sur lequel je préfère ne pas me prononcer.

J'ai examiné souvent l'urine des lapins injectés, soit celle contenue dans la vessie au moment de l'autopsie, soit celle recueillie pendant la vie (cas XVIII); je n'y ai jamais rencontré la moindre trace d'huile. Bergmann, après son injection d'huile sous-cutanée chez un chat, vit de la graisse nager dans l'urine; mais cela ne prouve pas grand'chose, car il accorde lui-même que c'est un fait habituel chez cet animal. Je pense donc que l'huile résorbée disparaît tout entière à la longue, par saponification et assimilation, dans la lymphe, le sang ou les cellules. Rien ne prouve, il est vrai, qu'une petite partie ne puisse sortir en nature par le rein; mais cette élimination doit en tous cas être encore plus lente que la résorption elle-même, de sorte que je ne suis pas surpris de n'avoir pu la constater.

Relevons en terminant le fait que sur dix-neuf lapins injectés, il n'y en a qu'un qui soit mort naturellement, de sorte que je ne saurais attribuer ce fait unique à une influence de l'huile injectée. Il est digne de remarque que je n'ai jamais vu résulter le moindre effet nuisible d'aussi nombreuses injections d'huile. Les deux lapins XV et XVII que je n'ai tués qu'au bout de dix semaines m'ont même paru avoir engraissé et prospéré pendant ce laps de temps; je n'ai pas l'intention de l'attribuer à l'huile plutôt qu'à la nourriture, mais cela prouve au moins une fois de plus l'innocuité de l'huile introduite dans les tissus et spécialement sous la peau.

IV

RÉSUMÉ ET STATISTIQUE

Je désire en terminant résumer brièvement les notions qui ont trait à l'embolie graisseuse, en les groupant sous quatre chefs, suivant qu'elles se rapportent à sa genèse, à sa disposition anatomique et à sa destinée, à son action sur les tissus voisins, ou enfin à ses symptômes cliniques. Je joindrai à ce dernier article un tableau statistique de toutes les observations d'embolie graisseuse qui sont parvenues à ma connaissance.

I. Pathogénie de l'embolie graisseuse.

On peut concevoir trois origines possibles à l'embolie graisseuse: elle peut provenir de la paroi vasculaire; prendre naissance dans l'intérieur même du vaisseau; ou enfin s'y introduire depuis l'extérieur.

1. *La graisse naît de la paroi des vaisseaux.* — Ce cas peut se présenter à la suite d'une dégénérescence de cette paroi. L'embolie qui en résulte diffère essentiellement, comme je l'ai dit à propos des cas de Müller, de l'embolie graisseuse prise dans le sens historique, classique, du mot. Cette dernière a pour caractère cardinal de se fixer d'abord et surtout au poumon, et de troubler la circulation et la respiration si elle est assez abondante, sinon de disparaître bientôt sans laisser de trace. Celle au contraire qui vient d'une dégénérescence des tuniques vasculaires n'a de commun avec

elle que la nature chimique, tout au plus, car elle est le plus souvent mélangée de cholestérine, de sels calcaires, de détritus divers ; elle se dirige non pas spécialement au poumon (l'athérome de l'artère pulmonaire est même fort rare), mais vers le district capillaire directement alimenté par le vaisseau dont elle provient (*embolie périphérique*, Müller), et sa valeur dépend bien moins de son abondance toujours minime, que de sa localisation dans un organe plus ou moins important, comme le cerveau. Je ne m'y arrête pas davantage.

2. *L'embolie s'est formée dans l'intérieur même des vaisseaux.* — Il y a trois manières de se représenter ce processus :

a) Par apparition à l'état libre de graisse jusque-là dissoute ou en combinaison dans le sang. C'est là une conception purement hypothétique. Passons.

b) Par dégénérescence d'un caillot. Wagner avait constaté la présence de graisse dans un caillot veineux, et considéré ce fait comme une preuve sans réplique de l'origine périphérique de l'embolie. Busch préféra voir dans cette graisse un produit de décomposition du sang vicié par la pyémie. Mais M. le professeur Waldeyer pense que cette explication n'est pas bonne dans tous les cas et que la dégénérescence d'un thrombus peut bel et bien fournir de la graisse, et sans doute devenir le point de départ d'une embolie graisseuse. C'est à cette modalité pathogénique qu'appartiendraient alors en propre les deux observations d'Égli; on y pourrait faire aussi rentrer en partie tous les faits où, à côté d'une autre lésion plus apte à produire l'embolie, il y a eu en outre décomposition de caillots; par exemple ceux de Waldeyer, Mulot, etc. Je pense cependant que de nouvelles recherches sont nécessaires pour asseoir solidement la réalité de cette origine; car d'une part les observations d'Égli sont loin d'offrir toutes les garanties de certitude exigibles (le système osseux n'a pas été examiné) ; et d'autre part, rien ne prouve que dans les observations analogues les caillots dégénérés aient le moins du monde contribué à envoyer de la graisse au poumon; l'embolie peut fort bien être venue uniquement de l'autre source coexistante.

c) Par confluence de petits granules voyageant dans le sang et provenant de la résorption normale ou pathologique de graisse par des vaisseaux intacts. — Quoiqu'aucune observation ne soit venue jusqu'ici démontrer la réalité d'un pareil mode de formation de l'embolie graisseuse, je crois utile de m'y arrêter un instant pour en examiner au moins la possibilité. On sait en effet que le sang contient parfois en suspension des granules de graisse dont l'abondance peut aller jusqu'à lui donner un aspect tout particulier. Le *serum lactescent* ou *chyleux* se rencontre chez des sujets sains, soit après une alimentation très-riche en graisse ou en hydrocarbonés (beaucoup regardent même cette particularité du plasma comme constante après chaque digestion), soit surtout chez les femmes enceintes ou en couches (*galacthémie.*) — Il est vrai que parfois le microscope est impuissant à révéler la présence des molécules de graisse ; mais cela vient de ce qu'elles sont trop petites, car plusieurs observateurs ont noté le fait que la couleur opaline et laiteuse disparaît par l'agitation avec l'éther, et que celui-ci en s'évaporant laisse la graisse se déposer, ce qui prouverait bien, suivant eux, que cette teinte du serum était due à de la graisse libre très-finement émulsionnée (Bergmann, etc.). Souvent d'ailleurs les molécules de graisse sont visibles au microscope. C'est surtout le cas pour la *lipémie* ou *piarrhémie* pathologique. Cette modification du sang a été observée dans le cours d'affections générales apportant des entraves profondes à la circulation et à la respiration, c'est-à-dire à l'hématose, et par suite à l'assimilation, en particulier à celle des graisses ; on l'a aussi rencontrée dans les maladies consomptives où le patient maigrit de plus en plus ; la graisse déposée dans les tissus connectifs se résorbe alors et apparaît libre dans le sang. Cela s'est vu surtout dans le diabète, le mal de Bright, la phthisie, l'alcoolisme chronique et le delirium tremens, le choléra, l'ictère grave, la pneumonie et quelques autres maladies inflammatoires. Dans les cas de suppurations chroniques, de dégénérescence graisseuse de divers tissus, etc., nous avons vu que Weber a aussi trouvé de la graisse en suspension dans le sang. Enfin chez les animaux que l'on engraisse, le même fait s'observe fréquemment.

Dans tous ces états, on peut penser au premier abord à la possibilité d'une embolie graisseuse, mais à la condition seulement que ces granules infiniment petits confluent entre eux, car les vaisseaux intacts (sanguins ou lymphatiques) ne paraissent pas pouvoir jamais résorber de gouttes assez volumineuses pour qu'une obstruction des capillaires puisse en résulter. Cette confluence est-elle possible? Nous avons vu que c'est à elle, favorisée par le ralentissement de la circulation, que Grohe attribue tous les cas d'embolie graisseuse observés jusqu'à lui. Mais Wagner et Busch ont démontré l'inanité de cette théorie, par le fait que dans beaucoup de cas de très-longue agonie ils n'ont pas trouvé trace de graisse au poumon, tandis qu'ils en ont au contraire rencontré en abondance après des accidents suivis d'une mort soudaine et d'un arrêt pour ainsi dire immédiat de la circulation. Il est vrai que toutes ces considérations n'ont en vue que des individus à sang ordinaire, et l'on peut se demander si dans les états susmentionnés, où le contenu de ce liquide en granules graisseux est exceptionnel, il n'y aurait pas possibilité d'une embolie par confluence. Bergmann et Weber en doutent fortement. J'en doute encore davantage; voici pourquoi. J'ai décrit la forme en chapelet que présente souvent l'embolie récente; elle prouve une chose, c'est que les bulles de graisse au contact n'ont guère de tendance à se fusionner, et ne le font que sous l'influence de la pression, d'une pression même considérable, car on les voit parfois fortement serrées et aplaties les unes contre les autres, et restant cependant distinctes. On peut, si l'on y tient, expliquer ce fait en admettant que chacune est entourée d'une membrane haptogène, formée soit par la saponification de sa partie la plus superficielle au contact du sang alcalin, soit par le dépôt d'une mince couche d'albumine (Ascherson, Virchow, Bergmann, etc.); la fusion ne serait alors possible qu'après la rupture de cette membrane; mais il ne faut pas oublier que l'hypothèse hyménogénique d'Ascherson n'est rien moins que prouvée pour la graisse en suspension dans le sang. Peu importe d'ailleurs; l'essentiel est de noter cette difficulté de la confluence pour des gouttes relativement volumineuses, ayant entre elles une grande surface de contact, et soumises à une forte pression. Si

maintenant l'on considère que ces deux dernières conditions font complétement défaut aux granules charriés par le sang, puisqu'ils sont toujours beaucoup trop petits pour s'arrêter dans les capillaires, on admettra volontiers que leur confluence et par conséquent la formation d'une embolie ne sont guère choses possibles dans le cas qui nous occupe. — Quant à une obstruction des capillaires par une accumulation de granules non confluents, je la regarde comme tout aussi improbable, parce que l'adhésion des petits globules de graisse entre eux et pour la paroi des vaisseaux m'a toujours paru très-faible, inférieure même à celle que possèdent les corpuscules sanguins, de sorte que leurs amas, s'ils parvenaient à en former, ne tarderaient pas à être désagrégés et balayés par le courant du sang.

Ce n'est que dans le cas où des hypothèses, encore privées de l'appui de faits concluants (par exemple celle que j'ai exposée à propos des observations VII-X) viendraient à recevoir leur confirmation que l'on pourrait considérer la résorption de graisse par des vaisseaux intacts comme capable d'engendrer une embolie. Mais encore alors celle-ci entrerait toute faite dans la circulation, et ne résulterait nullement de la confluence de petits granules en suspension dans le sang.

En somme, je n'admets pas, jusqu'à preuve évidente du contraire, qu'une embolie graisseuse puisse résulter de la pénétration dans le sang de granules graisseux dont chacun est plus petit que le diamètre des capillaires.

3. *L'embolie graisseuse s'est introduite de l'extérieur dans les vaisseaux.* — C'est dans cette catégorie que se rangent presque tous les faits connus. Les trois conditions nécessaires à la production de l'embolie sont : des ouvertures, normales ou pathologiques, suffisamment grandes dans la paroi des vaisseaux ; la présence de graisse liquide, libre, à proximité des vaisseaux en question ; et une *vis a tergo* quelconque (ordinairement la pression de l'épanchement sanguin lui-même). C'est dans la moelle des os que ces trois conditions sont le plus fréquemment remplies, grâce à la minceur de la paroi des capillaires, à l'abondance et à la friabilité

des cellules adipeuses, et à l'inextensibilité du canal médullaire. Mais elles peuvent aussi trouver, quoique moins facilement, leur réalisation dans les lésions des parties molles. Dans les deux cas, ce sont toujours les cellules normalement présentes dans les tissus que l'on considère comme la source de l'embolie. Presque tout le monde est d'accord là-dessus; il convient cependant de s'arrêter un instant à la théorie différente de Wagner.

Nous avons vu que dans toutes les observations où il y avait un foyer de suppuration pas trop récente, cet auteur attribue l'embolie à la résorption, par les parois du foyer, de la graisse résultant d'une dégénérescence du pus. Cette hypothèse est passible de graves objections. D'abord, comme Wagner le remarque lui-même, l'absence d'autres éléments du pus dans les vaisseaux prouve que la résorption n'a pas eu lieu par des déchirures de ceux-ci; il en tire la conclusion que l'embolie provient de la résorption de graisse par les vaisseaux intacts, conclusion que je rejette absolument pour les raisons que j'ai déjà exposées et sur lesquelles je ne reviens pas. J'admets tout au plus avec Busch que les lymphatiques ouverts dans le foyer, surtout si celui-ci est une cavité séreuse, peuvent absorber quelques globules de graisse; mais cette possibilité même est incapable d'expliquer une embolie un peu abondante au poumon. Tout ceci est d'ailleurs de la théorie. Quant aux faits, ils parlent encore moins en faveur de la manière de voir de Wagner. Car, d'une part, combien de cas de suppurations prolongées où il n'y a pas trace d'embolie graisseuse! Wagner lui-même en a observé neuf; Busch un; j'en ai vu aussi un bon nombre; or comment expliquer, dans l'hypothèse en question, cette inconstance de l'embolie? Et d'autre part les cas auxquels la théorie est destinée peuvent pour le plus grand nombre (je dirai même tous) s'expliquer autrement. C'est ici le lieu de consulter la statistique au sujet de la genèse de l'embolie graisseuse.

J'ai trouvé dans la littérature 117 cas d'embolie graisseuse. En y joignant les 23 que j'ai rapportés, cela fait un total de 140. J'en laisse 8 de côté; ce sont: mes deux observations XVII et XXI, où je n'ai pas pu préciser l'origine de l'embolie; les deux d'Egli déjà classées ailleurs, et celle de Mulot qui se trouve pour ainsi dire à

cheval sur deux catégories, la graisse ayant été attribuée autant à la rupture de cellules adipeuses qu'à la dégénérescence de caillots veineux; la première de Wagner (n° 140 de ma statistique), où lui-même dit n'avoir pas trouvé le vrai lieu de résorption de la graisse; enfin 2 cas (n° 136 et observation XI), où l'on n'a rencontré aucune lésion capable d'expliquer l'embolie, et où je suis convaincu qu'elle venait d'une affection osseuse fort possible à cet âge.

Restent 132 cas. Sur ce nombre, il en est 95 (Tableaux A, D et E) dans lesquels les lésions osseuses doivent être considérées comme la cause principale ou unique de l'embolie. (Cela équivaut à une proportion de 72 p. 100, c'est-à-dire à peu près aux trois quarts des cas.) — Puis viennent : 2 cas où elle n'a pu naître que de simples contusions des parties molles (85 et 86). — 1 cas où il y avait rupture de l'estomac et du foie, et en même temps des fractures de côtes qui ont peut-être bien été la véritable cause de l'embolie (135). — 1 cas où l'on n'a pas trouvé d'autre origine qu'un foyer de ramollissement cérébral, où le tissu était en dégénérescence graisseuse (134). — 4 cas obscurs d'affections puerpérales (127 à 130), où la graisse est peut-être venue, suivant la remarque de Busch, d'une résorption à la surface interne de l'utérus ou de caillots dégénérés, mais en tous cas pas forcément de foyers purulents, puisqu'il n'y avait un petit abcès que dans un seul de ces quatre cas. (Peut-être y avait-il quelque altération de la moelle osseuse, comme dans l'exemple analogue fourni par mon observation XXIII.)

Il existe enfin 29 cas de suppuration de divers tissus, où Wagner ne verrait pas d'autre étiologie possible pour l'embolie que la dégénérescence du pus. On peut cependant faire encore quelques distinctions. Il y a par exemple 1 cas où l'embolie est bien plutôt le fait d'une amputation toute récente (112); 2 autres cas où il y avait eu, cinq semaines avant, une fracture ou résection, à laquelle on peut attribuer le peu de graisse trouvé dans les capillaires du poumon (99 et 110); 1 cas où la moelle était bien probablement la source de l'embolie, à en juger par l'altération du sternum, et 1 où le peu d'importance du foyer suppurant et l'âge de la malade font penser à la même possibilité (94 et 115); puis 12 où la marche

de la suppuration a été suffisamment aiguë pour qu'il soit au moins aussi logique d'attribuer l'embolie à la destruction rapide des tissus adipeux qu'à une métamorphose du pus (87-91; 101-104; 108, 113, 114).

En définitive, il ne reste que 12 cas, sur 132, où l'on ait quelque raison de considérer la graisse du poumon comme provenant probablement des foyers de suppuration (92, 93, 95-98, 100, 105-107, 109, 111). Et encore, si l'on réfléchit que dans aucun de ces cas le système osseux n'a été l'objet d'un examen spécial, ce qui laisse la porte ouverte à l'hypothèse de quelque affection de la moelle bien plus apte à engendrer l'embolie que la dégénérescence du pus, on conviendra qu'il n'existe aucun fait absolument probant pour la théorie de Wagner. Busch l'a néanmoins acceptée, mais à titre de très-rare exception. Pour moi, tant qu'elle n'aura pas été justifiée par des faits irrécusables, je préférerai croire que dans les douze faits ci-dessus l'embolie est venue des cellules adipeuses de la moelle osseuse ou des parties molles, détruites par quelque poussée plus ou moins récente de la suppuration, et non pas d'une dégénérescence du pus, à cause de la difficulté de comprendre la résorption de l'embolie, et de l'impossibilité d'expliquer qu'elle soit tantôt absente tantôt présente, dans les cas parfaitement semblables où il y a formation chronique de pus dans l'organisme.

En somme, la statistique montre qu'*il n'y a en dehors des vaisseaux qu'une seule source bien certaine d'embolie graisseuse : les cellules adipeuses des tissus, surtout celles de la moelle des os.*

II. Destinée de l'embolie graisseuse.

Nous avons vu que les gouttes de graisse arrivées au poumon restent d'abord distinctes, et forment dans les vaisseaux d'un calibre peu inférieur à leur diamètre des chapelets plus ou moins longs. Peu à peu la pression sanguine, qui augmente en proportion du nombre des voies obstruées, les comprime, les force à confluer en boudins, et refoule ceux-ci dans des vaisseaux de plus en plus

étroits, jusque dans les capillaires et de là dans les veines. La graisse qui a ainsi traversé le poumon s'en va former de nouvelles obstructions dans les réseaux capillaires de la circulation aortique. On la retrouve, par ordre de fréquence, dans les glomérules du rein, la pie-mère et le cerveau, le cœur, le foie, la peau, la rate et les muscles. Elle a aussi été signalée dans la muqueuse gastro-intestinale, la conjonctive et la rétine (Busch).

L'obstruction due à la graisse n'est que passagère, comme il ressort du simple fait que l'on n'en rencontre plus à l'autopsie d'individus ayant éprouvé quelque lésion osseuse considérable longtemps auparavant. Combien de temps la graisse demande-t-elle pour s'éliminer? Je ne saurais le dire d'une manière même approximative, n'ayant trouvé aucun renseignement précis à ce sujet dans la littérature. Il appartient aux observateurs futurs d'éclaircir ce point en examinant les poumons d'individus qui auront eu quelque fracture un temps variable avant leur mort. J'ai cependant l'impression qu'une embolie, aussi abondante qu'elle peut l'être tout en restant compatible avec la vie, doit disparaître en grande partie dans l'espace de trois à cinq semaines (chez le chien de Halm il y avait encore des embolies manifestes au trente et unième jour). Mais je ne serais pas étonné que bien plus tard on en retrouvât encore quelques restes dans les capillaires; car l'élimination doit être proportionnelle à la pression sanguine, c'est-à-dire qu'elle doit présenter son maximum au moment où l'embolie est le plus abondante, et se ralentir à mesure que plus de voies redeviennent libres, et que par conséquent la pression s'abaisse. Il est même probable qu'à partir de l'instant où il ne reste plus qu'une très-petite quantité de graisse dans les vaisseaux, elle traînerait en longueur pendant un temps indéfini, s'il n'y avait pas deux autres moments à prendre en considération. C'est d'abord l'absorption d'une partie de la graisse par le tissu environnant, observée dans le foie par un bon nombre d'auteurs. (Nous avons vu que Halm dit l'avoir aussi constatée dans le poumon du chien.) C'est ensuite la grande probabilité (quoiqu'on n'ait à ma connaissance aucune donnée précise sur ce sujet), que la graisse peut disparaître par saponification et dissolution dans le sang alcalin.

Une partie de la graisse — la portion qui n'est ni saponifiée ni résorbée par les tissus — peut-elle s'éliminer avec l'urine? — On peut imaginer que l'embolie, balayée par le sang, vienne en définitive échouer dans les vaisseaux des glandules de Malpighi, et qu'elle traverse leur paroi pour tomber dans les canaux urinifères; cette issue serait sans doute singulièrement favorisée par la difficulté que la graisse doit éprouver à parcourir jusqu'au bout un chemin aussi tortueux que celui du peloton vasculaire. Bergmann le premier a appelé l'attention sur ce mode d'élimination; il regarde l'augmentation considérable de la pression sanguine consécutive à l'oblitération des glomérules comme étant seule capable d'expliquer le fait, si difficile en lui-même, de la filtration de la graisse à travers une paroi vivante. Halm, de son côté, dit avoir vu de la graisse dans l'urine de quelques malades atteints d'embolie graisseuse. Je suis loin de nier la possibilité de cette expulsion de la graisse par le rein; mais je dois avouer que je n'en ai rencontré encore aucune preuve convaincante jusqu'ici.

III. Influence de l'embolie graisseuse sur les tissus voisins.

Dans le poumon de l'homme, la fluxion sanguine, l'œdème, les ecchymoses et plus rarement de petits foyers hémorrhagiques [1], sont les seules conséquences universellement reconnues de l'embolie graisseuse. Ces trois phénomènes se présentent dans l'ordre suivant lequel je les ai énoncés et paraissent être proportionnels, comme la pression intravasculaire dont ils sont la manifestation, à l'abondance des embolies. Chez l'animal je rappelle qu'on a en outre constaté, dans les cas d'injections fréquemment répétées, la formation d'infarctus hémorrhagiques, et de noyaux d'induration interstitielle attribués à une prolifération du tissu conjonctif irrité

[1] Dans le cas de Bergmann il est parlé de petits infarctus hémorrhagiques de la grosseur d'une tête d'épingle.

par la présence de l'embolie. Toutes ces lésions s'expliquent facilement par une action purement mécanique de la graisse, et ne fournissent guère matière à discussion.

Mais voici venir une question bien autrement épineuse, presque aussi ancienne que la découverte de l'embolie graisseuse chez l'homme, et qui ne me paraît pas devoir être tranchée de longtemps encore. Je veux parler de la relation de causalité que Wagner suppose exister entre la graisse trouvée au poumon et la pyémie.

Je rappelle la théorie : dans les cas où l'embolie coïncidait avec des abcès métastatiques du poumon, Wagner lui attribua la responsabilité de ces derniers. La graisse, suivant lui, se chargerait, dans les foyers purulents dont elle provient, de substances infectieuses, gazeuses ou liquides, en tous cas invisibles au microscope, grâce auxquelles elle exercerait sur les tissus où elle vient se fixer une action spécifique aboutissant à l'inflammation et à la naissance d'un foyer métastatique. — Essayons d'apprécier cette conception.

Notons d'abord qu'elle ne repose sur aucun fait certain. J'ai montré que la résorption de la graisse d'un foyer purulent n'est nullement prouvée d'une manière irréfutable; et quant à son mélange avec des substances putrides que l'œil, armé de tous les grossissements possibles, est impuissant à reconnaître, c'est là une supposition gratuite, que rien ne contredit précisément, mais que rien non plus ne peut justifier. Nous nageons donc ici en pleine hypothèse.

Il faut reconnaître ensuite que cette théorie, destinée à éclaircir la question de la pyémie, n'y réussit guère; elle le fait d'autant moins qu'au lieu d'avoir une portée générale, elle ne peut s'appliquer, comme Wagner le dit d'ailleurs lui-même, qu'au très-petit nombre de cas où il y a tout ensemble abcès métastatiques et embolie graisseuse. Il est clair que si ces deux affections étaient inséparables, ou que du moins l'une des deux ne se présentât jamais sans l'autre, un rapport de causalité entre elles deviendrait infiniment probable, et la conception de Wagner serait une manière tout comme une autre de représenter ce rapport. Mais il n'en est pas ainsi. Il est indubitable d'abord que la pyémie peut survenir indépendamment de l'embolie graisseuse. Wagner lui-même,

parmi les neuf cas de suppuration prolongée où il n'a pas réussi à trouver de la graisse au poumon, en a remarqué un où il y avait néanmoins des abcès métastatiques. Et d'autre part, tous les individus qui ont jamais eu une fracture et se sont rétablis sans complication, sont des preuves parlantes du fait que l'embolie graisseuse n'entraîne pas nécessairement la pyémie à sa suite.

Interrogeons cependant la statistique afin de voir s'il y a peut-être quelque groupe particulier de cas dans lequel l'on soit sûr de rencontrer simultanément l'embolie graisseuse et les foyers métastatiques, et qui par conséquent permette, dans certaines circonstances toujours les mêmes, d'établir une relation précise entre ces deux processus.

Sur les 140 cas d'embolie graisseuse que je connais, je n'en trouve que 36 où l'on ait observé au poumon des lésions inflammatoires pouvant dépendre de l'embolie. Ce nombre se subdivise en 19 cas d'affections osseuses, auxquels je reviendrai tout à l'heure, et 17 autres cas divers qui se classent de la manière suivante :

12 cas de suppuration aiguë ou chronique (100 à 109; 113, 140) dans lesquels il est impossible de conclure à un rapport de causalité entre l'embolie et les abcès, vu que ces derniers ont fait défaut dans beaucoup d'autres cas tout semblables (par exemple dans les cas 89 à 99).

3 d'affections puerpérales, contrebalancés par un tout pareil où il y avait bien une pneumonie, mais pas d'abcès métastatiques (127 à 129; 130).

1 où les foyers pulmonaires pouvaient être attribués à des dépôts de micrococcus avec tout autant de raison qu'à la graisse (126).

On voit que dans aucun de ces faits on ne peut prouver que l'embolie graisseuse ait été la cause véritable des foyers métastatiques. Il y a enfin encore un cas isolé, sur lequel Uffelmann édifia une théorie spéciale dont j'ai parlé plus haut et que j'apprécierai bientôt (134.) — Passons aux 19 cas de lésions osseuses.

Il en est d'abord 2 où la mort vint en moins d'une semaine, mais qui ne permettent pas d'établir une relation certaine entre les foyers pulmonaires et l'embolie graisseuse, parce que le traumatisme osseux (amputation) auquel on doit attribuer cette dernière

a été précédé d'une autre affection inflammatoire qui a fort bien pu être la cause de la pyémie (71, 72).

Puis viennent 5 observations d'ostéomyélite aiguë. Je n'ai à leur opposer aucun exemple du même genre où les abcès métastatiques aient manqué (116-120).

Restent 12 cas de lésions traumatiques des os, toutes compliquées de plaie et accompagnées de suppuration, et suivies de mort dans un laps de temps variant de deux à cinq semaines (59-70). Or, si l'on rassemble les cas de traumatismes osseux non accompagnés de foyers métastatiques (il y en a 70), on remarquera que dans tous, (sauf deux où la date de la mort n'est pas notée) la mort est survenue pendant les deux premières semaines. De sorte que de l'examen de la statistique découle cette conclusion curieuse par son absolutisme : *toutes les fois qu'après une lésion traumatique du système osseux le patient a succombé dans la première quinzaine, l'embolie graisseuse s'est trouvée seule au poumon ; tandis qu'elle a constamment coïncidé avec des foyers métastatiques lorsque la mort est survenue de la troisième à la cinquième semaine.* Ce résultat confirme le fait bien connu que la pyémie ne se présente ordinairement pas dans les quinze premiers jours après une affection traumatique des os, mais qu'en revanche elle peut être considérée comme la cause de mort la plus fréquente dans les semaines qui suivent. Ce qui tue pendant la première période, c'est quelque lésion viscérale grave, ou la septicémie, ou encore (et cela sans doute bien plus fréquemment qu'on ne le pense) l'embolie graisseuse. — Mais retournons à notre sujet.

Dans cette statistique il n'y a que les 5 cas d'ostéomyélite, celui d'Uffelmann et les 12 du dernier groupe, qui semblent à première vue justifier l'hypothèse d'une relation entre l'embolie graisseuse et les abcès métastatiques. Puisque ces derniers se sont montrés constants dans les cas d'embolies plus anciennes que quinze jours, on pourrait supposer que c'est la graisse elle-même qui, par sa décomposition au bout d'un certain temps, produit toujours une irritation du poumon. C'est au fond la théorie d'Uffelmann, à laquelle je réponds simplement que cette décomposition n'est pas prouvée, et que, le fût-elle, elle ne saurait être regardée comme

donnant nécessairement naissance à des foyers inflammatoires, puisque, comme je l'ai déjà dit, il existe certainement par le monde bon nombre d'exemples vivants de fractures, et par conséquent d'embolies graisseuses, qui se sont terminées par la guérison sans présenter le moindre symptôme d'affection pulmonaire quelconque. Et admettre que cette décomposition nocive n'a lieu que quand la graisse est mélangée de substances étrangères, c'est retomber dans la théorie de Wagner. Je reviens donc à celle-ci.

Il résulte des expériences de Busch et de Halm, ainsi que de la remarque que lorsque la graisse tue elle le fait très-tôt, le fait que l'embolie graisseuse prend immédiatement naissance et atteint son maximum dans les heures qui suivent l'accident, c'est-à-dire à une époque où il n'y a pas encore de suppuration ; on ne peut par conséquent comprendre comment la graisse se serait déjà chargée de substances putrides. Pour que l'embolie puisse donner naissance aux foyers métastatiques, il faut donc qu'elle ait lieu tardivement, lorsque le pus est devenu infectieux. Or si la supposition d'un nouveau départ de graisse à ce moment-là n'a rien d'absurde en soi, il faut reconnaître cependant qu'elle n'est pas prouvée du tout, de sorte que nous nous retrouvons toujours en face d'une hypothèse aussi impossible à renverser qu'à établir solidement. — Même la constance des foyers pulmonaires, dans les cinq cas d'ostéomyélite aiguë, ne démontre pas la théorie de Wagner, parce qu'il est tout aussi aisé d'imaginer que les substances infectieuses voyagent pour leur compte que de les supposer incorporées à la graisse. Dans le cas de Waldeyer par exemple, il est expressément spécifié que les abcès ne peuvent pas être rapportés à la graisse, parce qu'ils dépendent évidemment de l'obstruction de petites artères par des masses puriformes.

En résumé, la théorie de Wagner me paraît être une pure hypothèse, basée sur deux suppositions (résorption de la graisse du pus, mélange de cette graisse avec des substances infectieuses) dont rien jusqu'ici n'atteste absolument la fausseté, mais qui ne s'appuient non plus sur aucun fait certain. Elle ne me semble pas jeter beaucoup de jour sur les phénomènes de la pyémie. Elle n'est enfin applicable qu'à un nombre extrêmement restreint de cas, dans

lesquels j'estime qu'il est pour le moins aussi logique, et en tous cas plus naturel, d'admettre une simple coïncidence entre les deux affections; coïncidence qui n'a rien de surprenant quand on songe que les fractures compliquées, causes constantes d'embolie graisseuse, ont pour compagne habituelle la suppuration, condition essentielle de la pyémie. — Dans l'ostéomyélite aiguë, la formation de l'embolie paraît être un fait constant, et celle des foyers métastatiques un phénomène habituel, peut-être constant aussi. Mais là, pas plus qu'ailleurs, je ne vois de nécessité ni même d'avantage à remplacer la notion de coïncidence par celle de causalité. Si cependant cette substitution peut faire plaisir à qui que ce soit, je reconnais que je n'y ai pas d'objection sérieuse.

Je pense en définitive que la graisse n'agit dans le poumon que comme un corps indifférent, redoutable seulement par l'obstacle purement mécanique qu'il offre à la circulation.

Les altérations des autres organes siéges d'embolies graisseuses ont été peu étudiées jusqu'ici, et paraissent consister en hypérémies circonscrites et ecchymoses. Il faut cependant avoir toujours présente à l'esprit la possibilité de lésions bien plus importantes. Dans le cœur, par exemple, l'obstruction des capillaires par la graisse, seule ou suivie d'hémorrhagies punctiformes, a une conséquence de la plus haute gravité: la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires voisines (cas de von Recklinghausen-Busch, etc.). Dans les centres nerveux aussi, il est bien probable que les petites extravasations sanguines amènent après elles une altération du tissu. — Ces dégénérescences secondaires entraînent à leur suite des troubles fonctionnels divers, suivant l'organe qu'elles concernent; le plus funeste de tous est certainement la parésie cardiaque.

IV. Symptômes et importance cliniques de l'embolie graisseuse.

N'ayant pas eu l'occasion d'observer moi-même les symptômes cliniques de l'embolie graisseuse, je me borne à les résumer ici

d'après les anamnèses que j'ai eues entre les mains et le tableau qu'en ont tracé Czerny et Halm.

Respiration. — Le premier résultat de l'obstruction des capillaires et des petits vaisseaux est la fluxion collatérale, puis l'œdème du poumon, avec tous leurs symptômes : râles dans la poitrine, puis dans la trachée, la percussion restant normale; dyspnée excessive croissant jusqu'à l'orthopnée. Czerny a noté cinquante respirations par minute; dans mon observation I, il y en a eu jusqu'à soixante. Parfois le patient tousse, et expectore des crachats spumeux et sanguinolents; sa bouche se remplit d'une écume rougeâtre; dans l'observation XXII il y a eu des hémoptysies véritables pendant plusieurs jours.

Circulation. — Le pouls s'accélère. Assez plein au début, il ne tarde pas à faiblir et à devenir très-rapide. L'hématose est entravée; le visage pâlit; les lèvres puis le reste de la face se cyanosent; les extrémités se refroidissent; la peau se couvre parfois d'une sueur froide et visqueuse.

Température. — On a presque toujours constaté chez l'homme une élévation de la température. En présence des expériences de Czerny, qui chez l'animal a au contraire constaté un abaissement constant, il est à désirer que les observations se multiplient.

Système nerveux. — Un affaiblissement subit, une aggravation soudaine de l'état général est souvent le premier symptôme de l'embolie graisseuse. Le patient a encore sa connaissance, mais il tombe dans une apathie et une indifférence absolues; il est incapable de se mouvoir. L'excitabilité réflexe diminue de plus en plus; la douleur des plaies est moins vivement ressentie; parfois les pupilles sont contractées et ne réagissent plus. La somnolence tourne bientôt au coma, et le patient s'éteint. On a vu des crampes et des convulsions tétaniques (observation I); parfois des vomissements et des symptômes de paralysie (Czerny). J'ai indiqué plus haut que tous ces phénomènes doivent être rapportés soit aux embolies et aux ecchymoses des centres nerveux, soit plutôt à l'insuffisance de l'hématose résultant de l'oblitération des vaisseaux pulmonaires et surtout de la paralysie du cœur.

Marche générale. — Czerny attire tout spécialement l'attention

sur un point qui sert à différencier le « choc » de l'embolie graisseuse. Dans le premier le malade ne se remet pas du premier ébranlement que lui a causé l'accident. Dans la seconde, il y a toujours un mieux relatif, un intervalle de bien-être souvent remarquable entre l'instant de la lésion et celui de la mort. Cet état satisfaisant, après avoir duré de quelques heures à un ou deux jours, est troublé tout à coup par un sentiment de faiblesse générale que l'on ne sait d'abord à quelle cause attribuer; le patient sent ses forces s'évanouir presque instantanément; l'adynamie s'établit avec tous les autres symptômes, dyspnée, râles, cyanose, pouls vite et faible. La mort termine la scène en très-peu d'heures. Souvent le premier symptôme est un accès de dyspnée très-violente qui surprend subitement le patient, parfois au milieu de la nuit (Lücke, Czerny). Quelquefois la marche, quoique toujours rapide, est plus graduelle; les forces déclinent peu à peu, mais l'intelligence reste longtemps intacte; ce n'est que plus tard qu'elle s'obscurcit à son tour (observation I).

Traitement. — On n'en conçoit guère d'autre que celui de l'œdème pulmonaire aigu. Czerny a injecté une solution de carbonate de soude dans les veines de ses chiens, dans le but de dissoudre la graisse; il n'a pas observé de diminution durable de la dyspnée. Une saignée, chez un de ses patients, resta inutile. Dans quelques cas on a obtenu une rémission passagère de tous les symptômes au moyen de l'alcool (Fitz) ou de forts révulsifs (observation VI).

Comme prophylaxie Czerny suppose, mais sans croire à la possibilité pratique d'un tel moyen, que la ligature des veines revenant du lieu de la fracture, faite à temps, pourrait empêcher l'arrivée de la graisse au poumon. Au fond, le seul remède vraiment souverain serait l'amputation *immédiate* à une certaine distance au-dessus du lieu de la fracture. En attendant que la gravité de l'embolie graisseuse ait été assez universellement reconnue pour justifier le recours à un pareil procédé dans les cas ordinaires, il sera cependant bon de se souvenir, dans les grands délabrements traumatiques où la nécessité de l'amputation est reconnue du premier coup d'œil, que chaque seconde de retard est une chance de plus

laissée à l'embolie de devenir mortelle, et que par conséquent il faut opérer avec la plus grande célérité. Une fracture colossale suivie d'amputation dans le premier quart d'heure par exemple, dans les cas exceptionnels où une telle rapidité est possible, permettra de poser un pronostic bien plus favorable qu'une autre où l'on opérera seulement au bout de deux heures. (De là peut-être le peu de succès qu'obtiennent généralement les amputations secondaires.)

Importance de l'embolie graisseuse. — Sur les 140 observations que comprend ma statistique, il en est 18 dans lesquelles la mort a été reconnue n'avoir d'autre cause que l'embolie graisseuse. C'est donc une proportion de 12,86 p. 100. A l'exception de 2 (obs. XIV et XVII), ces cas concernaient des fractures (simples dans trois observations seulement) suivies ou non d'opération; de sorte que si l'on ne prend que les cas de lésions traumatiques du système osseux (il y en a 84), ces 16 morts par embolie graisseuse représentent une proportion de 19 p. 100; et de 22,9 p. 100 si l'on ne considère que les cas où la mort est survenue dans les quinze premiers jours (70 cas).

Le temps écoulé entre l'accident et la mort a été 6^h, 17^h, 30^h, 36^h, 38^h, 2^j (2 cas), $2^j\,1/4$, $3^j\,1/4$, 4^j, 6^j, 8^j, 10^j, 11^j (2 cas). Dans 1 cas le temps n'a pas été indiqué (14); dans un autre la date de l'embolie, récente en tous cas, n'a pas pu être déterminée (obs. XVII); enfin, dans mon observation XIV, l'embolie graisseuse ne s'est pas produite à un moment unique, mais elle a dû se continuer et augmenter pendant trois jours, à mesure que la patiente se faisait de nouvelles contusions.

Les cinq derniers chiffres que j'ai indiqués tendent à faire admettre que l'embolie graisseuse n'est pas absolument terminée, comme le pense Busch, déjà dans les premières heures qui suivent l'accident, mais qu'elle se continue au delà, ou plus probablement se répète, sous l'influence peut-être d'une hémorrhagie intra-osseuse secondaire ou de quelque autre cause. Je préfère en effet admettre une nouvelle et subite résorption de graisse, amenant la mort par son abondance, que de regarder celle-ci, avec Halm, comme la conséquence tardive des troubles apportés dans la circulation pul-

monaire par l'embolie primitive, parce que les symptômes, à cette époque reculée, sont les mêmes que ceux d'une embolie toute récente.

Quoi qu'il en soit, il est certain que le plus souvent l'embolie graisseuse tue très-rapidement, et je répète à ce propos que c'est à elle qu'il faut attribuer un bon nombre de ces morts plus ou moins mystérieuses par leur promptitude et l'absence à l'autopsie de lésions macroscopiques capables d'en rendre compte, que l'on range sous les vagues rubriques de choc nerveux, coup de sang, etc. Cette remarque ne manque pas d'importance à divers égards, par exemple pour la médecine légale.

J'insiste surtout, en terminant, sur le fait que l'embolie graisseuse est infiniment plus fréquente et plus grave qu'on ne le croit généralement. Elle est une **complication constante des fractures**, et l'on peut sans exagération la considérer avec les lésions graves des organes internes, comme la cause produisant le plus souvent la mort dans les premiers jours qui suivent l'accident.

Les amputations et résections donnent naissance à des embolies insignifiantes, parce que la surface de destruction de la moelle est très-petite, et surtout parce que, par suite du libre écoulement des liquides au dehors de la plaie, il manque la pression intra-osseuse qui joue un si grand rôle dans les autres cas. Je rappelle qu'indépendamment des fractures, l'**ostéomyélite aiguë** est une affection osseuse qui s'accompagne souvent (peut-être constamment?) d'embolie graisseuse, et qui probablement doit à cette circonstance une grande partie de sa gravité.

Les contusions des parties molles peuvent aussi donner naissance à une embolie graisseuse mortelle. Mon observation XIV prouve que, pour être rare, le fait n'en est pas moins certain.

L'embolie graisseuse se présente souvent chez les vieillards, par suite d'une altération sénile de la moelle des os longs.

Enfin une altération analogue peut aussi se produire, et par conséquent engendrer l'embolie graisseuse, à tout âge, sous l'influence de causes encore mal connues, mais parmi lesquelles les états infectieux de l'organisme occupent probablement le premier rang.

V. Statistique.

Afin de mettre un peu d'ordre dans la liste des cas d'embolie graisseuse connus, je les ai classés en six groupes. Cette division est destinée à faire ressortir surtout l'importance des diverses causes étiologiques de l'embolie graisseuse (je ne dis pas de ses causes *pathogéniques*, celles-ci se réduisant au fond à une seule bien démontrée jusqu'ici : la destruction des cellules adipeuses contenues dans les tissus de l'organisme). Le premier groupe, de beaucoup le plus vaste, renferme tous les cas de lésions traumatiques du système osseux. Le second est constitué par les deux seules observations connues de simples contusions des parties molles ayant produit une embolie graisseuse. Dans le troisième j'ai réuni les cas de suppurations diverses, où il n'est pas facile de décider si la graisse est venue en majeure partie des os, ou des autres tissus, ou d'une dégénérescence du pus (à supposer que cette théorie soit jamais démontrée). J'ai fait deux autres groupes des cinq cas d'ostéomyélite aiguë, et des six observations où je n'ai trouvé pour rendre compte de l'embolie qu'une affection particulière de la moelle osseuse. La dernière catégorie comprend enfin un petit nombre de cas isolés, que l'on ne peut ranger dans aucun des autres groupes, soit parce que l'on manque de notions précises sur la cause de leur embolie, soit pour quelque autre raison spéciale à chacun d'eux.

A. *Affections traumatiques du tissu osseux.*

Nos	AUTEURS [1].	SEXE et AGE.	DÉSIGNATION DES CAS.	SURVIE.	OBSERVATIONS.
1	Halm n° 1	H. 20	Attrition colossale du membre infér. Amputation de la cuisse.	6 heures.	Mort par emb. graiss.
2	Busch n° 1	H.	Fracture compliquée de jambe.	36 h.	Id.
3	Czerny p. 594	H. 32	Fracture non compliquée de la cuisse.	38 h.	Id.
4	Lücke p. 220	H. 35	Fract. non compl. des 2 os de la jambe.	2 jours.	Id.
5	Observat. I	H. 39	Fracture compliquée des deux jambes.	2 j.	Id.
6	Jœssel	H. 56	Fracture compliquée du tibia.	55 h.	Id.
7	Bergmann	H. 38	Fracture non compliquée de cuisse.	79 h.	Id.
8	Halm n° 18	H. 24	Fract. compl. de jambe; gangrène; amp. 4 jours après.	4 j. ap. l'acc.	Id.
9	Id. 2	F. 29	Fract. compl. de cuisse; résect. d'un fragment.	6 j.	Id.
10	Id. 14	H. 15	Fract. de cuisse; écrasement et amp. de l'autre jambe.	8 j.	Id.
11	Id. 11	H. 25	Fract. compl. des deux os de la jambe.	10 j.	Id.
12	Id. 3	H. 27	Fract. comminutive du coude; résection immédiate.	11 j.	Id.
13	Id. 15	H. 29	Fracture compliquée de jambe.	11 j.	Id.
14	Lücke p. 224	H. 18	Fract. compl. des deux cuisses.	—	Id.
15	Wagner II, p. 163	H. 23	Ecrasement de jambe; amputation.	6 j.	
16	Id. 165	H. 26	Fract. compl. de jambe; gangrène; amp. 5 jours après.	2 j. ap. amp.	
17	Id. 484	H. 29	Chute de plus. étag.; fract. diverses, etc.	1 ½ h.	
18	Id. 485	H. 16	Id.	24 h.	
19	Id. Id.	H. 18	Id.	36 h.	
20	Id. Id.	H. 14	Id.	20 h.	
21	Id. Id.	H. 71	Id.	2 j.	
22	Id. 486	H. 35	Chute dans un escal.; fract. du crâne.	Quelq. h.	
23	Id. Id.	H. 42	Fract. compl. du bras.	2 j.	
24	Id. 487	H. 23	Fractures multiples par écrasement, etc.	24 h.	
25	Id. Id.	H. 28	Id.	30 h.	
26	Id. Id.	H. 55	Id.	24 h.	
27	Id. Id.	H. 48	Id.	4 h.	
28	Id. 488	H. 30	Id.	28 h.	
29	Id. Id.	F. 64	Id.	Quelq. min.	
30	Id. Id.	H. 33	Id.	Mort imméd.	
31	Id. Id.	H. 25	Id.	1 h.	
32	Halm n° 4	H. 24	Fract. comminutive d'un os iliaque et des deux pubis.	3 h.	
33	Id. 5	H. 30	Fract. multiples (cuisse, coude, bras, pubis, etc.).	48 h.	
34	Id. 6	H. 40	Fract. compl. de l'av.-bras et de vertèbr.	13 h.	

[1] Les ouvrages ont été cités dans le cours de ce travail et je ne les indique pas ici. J'ai désigné par Wagner I et Wagner II les deux travaux de Wagner parus le premier dans le t. III, le second dans le t. VII des *Archiv der Heilkunde.* — Les chiffres à côté des noms d'auteurs se rapportent à la page, ou au numéro de l'observation, dans le mémoire original.

Nos	AUTEURS.	SEXE et AGE.	DÉSIGNATION DES CAS.	SURVIE.	OBSERVATIONS.
35	Halm n° 7	H. 17	Fract. compl. du radius et du crâne.	14 h.	
36	Id. 8	H. 34	Ecrasement des 2 membres inf.; double amputation de cuisse.	3 1/2 h.	
37	Id. 9	H. 33	Id.	2 1/2 h.	
38	Id. 10	H. 18	Fract. comminutive du crâne.	1 1/2 h.	
39	Id. 12	H. 77	Id.	36 h.	
40	Id. 13	H. 26	Fract. de l'os frontal par une balle.	3 h.	
41	Id. 16	H. 27	Fr. c. des 2 jamb. et de la base du crâne.	3 j.	
42	Halm n° 17	H. 44	Fract. multipl. (bras, côtes, bassin, vert.)	1 h.	
43	Id. 19	H. 42	Fract. compl. du crâne, du bras, etc.	1 1/2 h.	
44	Id. 20	H. 32	Fract. du stern. et des 7e et 8e vert. dors.	4 h.	
45	Wille n° 1	H. 28	Fract. mult. (hum., radius, fémur, côtes).	4 j.	Mort par rupt. de rate.
46	Id. 2	H.	Fract. multiples des deux membr. inf.	1 1/2 h.	
47	Id. 3	H. 18	Fracture oblique du tibia.	11 j.	Mort par érysipèle.
48	Busch n° 2	H. 45	Fracture du bassin.	4 h.	
49	Id. 3	H.	Attrition du pied; delirium tremens.	5 j.	
50	Id. 4	H. 52	Fract. compl. de jambe; amp., frissons.	2 sem.	
51	Id. 5	H. 20	Ecrasem. de la jambe; amp. suiv. Gritti.	11 j.	
52	Id. 6	H. 45	Ecrasem. du genou entre 2 wagons.	1 sem.	
53	Id. 7	F. 70	Fract. du col du fém., marasme sénile.	15 j.	
54	Czernyp. 593	H. 24	Fract. non compliquée de cuisse.	6 j.	
55	Observat. II	H. 32	Fract. compl. de jambe; gangrène.	14 j.	
56	Id. XXII	H. 29	Fract. compl. de jambe; amputation.	10 j.	
57	Id. V	H.	Chute d'un rempart; fract. multiples.	3/4 d'h.	
58	Wagner II, p. 162	H. 34	Fract. de la 1re vert. lomb. et de l'astrag.	—	
59	Wagn. I, n° 3	H. 24	Fracture compliquée de jambe.	37 j.	Abcès métast.
60	Wagner II, p. 162	H. 61	Fract. compl. de cuisse; amp. 2 sem. ap.	6 j. ap. amp.	Id.
61	Id. Id.	H. 26	Gangrène des 2 pieds; double amput. de jambe; 1 mois après amput. de cuisse.	2 Id.	Id.
62	Id. p. 163	H. 21	Déch. de la main p. une mach.; amput.	3 sem.	Id.
63	Id. Id.	H. 20	Ecrasement et fractures multiples.	4 sem.	Id.
64	Id. Id.	H. 19	Attrition de 2 phal. du médius; désart.	1 mois.	Id.
65	Id. p. 164	H. 30	Fracture compliquée de jambe.	1 mois.	Id.
66	Id. Id.	H. 46	Fr. compl. de jambe; amp. 2 sem. apr.	6 j. ap. amp.	Id.
67	Id. Id.	H. 39	Résection d'un cal vicieux du tibia.	15 j.	Id.
68	Id. p. 165	H. 9	Fract. compl. de jambe. Amp. 4 sem. ap.	5 j. ap. amp.	Id.
69	Id. Id.	H. 57	Fracture compliquée de jambe.	4 s.	Id.
70	Id. p. 166	H. 22	Fracture compliquée de jambe.	5 s.	Id.
71	Observ. III	H. 35	Enucléation de l'astragale; amp. 10 j. ap.	6 j. ap. amp.	Id.
72	Wagner I, n° 4	H. 50	Amput. de jambe pour ulcère chronique.	5 j.	Id.
73	Riedel n° 1	H. 47	Fract. compl. de jambe; fract. de côtes.	30 h.	Mort par emb. graiss.
74	Id. 6.	H. 19	Fract. div. par écras.; amput. de cuisse.	17 h.	Id.
75	Id. 2	H. 48	Id.	60 h.	
76	Id. 3	H. 57	Fracture du péroné.	110 h.	
77	Id. 4	H. 44	Fracture de cuisse et de jambe.	72 h.	
78	Id. 5	H. 39	Fractures diverses par éboulement.	144 h.	
79	Id. 7	H. 41	Fract. du col du fémur.	120 h.	
80	Id. 8	H. 58	Fract. des deux tibias.	76 h.	
81	Id. 9	H. 71	Attrition de la jambe.	72 h.	
82	Id. 10	H. 48	Fract. compl. et gangrène de la jambe.	1 j.	
83	Id. 11	H. 30	Fract. multiples du bassin, etc.	9 j.	
84	Heschl		Fract. compl. de la cuisse.		

B. *Contusions des parties molles.*

Nos	AUTEURS	SEXE et AGE	DÉSIGNATION DES CAS.	SURVIE.	OBSERVATIONS.
85	Obs. XIV.	F. 28	Coups et contusions sur tout le corps.	3 j.	Mort par emb. graiss.
86	Fitz.	—	Luxation de la hanche et essais de réduction.	11 h.	Id. ?

C. *Suppurations diverses.*

Nos	AUTEURS.	SEXE et AGE.	DÉSIGNATION DES CAS.	SURVIE.	OBSERVATIONS.
87	Observ. XII	F. 66	Supp. aiguë des parois abd. (hernie op.)	2 j.	
88	Id. XIII	F. 76	id. id.	1 1/2 j.	
89	Wagner II, p. 375	F. 19	Abcès sous-cutanés du membre inf.; frissons; péritonite.	1 mois.	
90	Id. 380	F. 30	Parotidite purulente. Pleurésie, pneumonie etc.	1 sem.	
91	Observ. XV	F. 57	Extirpation d'un cancer de sein.	12 j.	
92	Id. XVIII	H. 48	Carie de la synchondrose sacro-iliaque, fistules, abcès.		
93	Id. XIX	H. 79	Carie de l'épaule; décubitus.		
94	Id. XX	H. 53	Décubitus. Altération du sternum.		
95	Halm. nº 21		Supp. à la suite de résection du poignet.	3 m. ap. rés.	
96	Wagner II, p. 166	F. 13	Suppuration après résection du fémur pour enchondrôme.	20 s. ap. rés.	
97	Id. 489	H. 32	Psoïte purul. ancienne. Périton. purul.	4 m.	
98	Id. Id.	F. 44	Carie des 3 vert. cervic. inf. Tuberculose.		
99	Id. 490	H. 30	Inflam. chron. de la hanche et du genou. Fract. de cuisse 5 semaines avant.		
100	Wagner I, p. 245	H. 15	Carie du pubis; abcès par congestion.		Abcès métastat.
101	Wagner II, p. 372	H. 18	Périostite suppurée du tibia et péroné; gonarthr. purulente.	1 m.	Id.
102	Id. 374	H. 17	Abcès de la lèvre inférieure.		Id.
103	Id. 381	F. 56	Inflam. pur. du genou et tissu intermusc.	1 m.	Id.
104	Id. 373	H. 48	Ulcère de la jambe; périostite et ostite du tibia; abcès.		Id.
105	Id. 489	H. 17	Carie de la hanche; foyers purul. voisins.		Id.
106	Id. Id.	H. 17	Suppuration de la hanche; décubitus.		Id.
107	Id. Id.	H. 43	Supp. de la cavité cotyloïde; psoïte pur.		Id.
108	Observ. IV	H. 23	Bless. des parties molles; gangr.; supp.	3 s.	Id.
109	Uffelmann	H. 19	Abcès articul. du genou et de la hanche.		Id.
110	Riedel	H. 10	Résection de la hanche.	5 1/2 s.	
111	Id.	F. 42	Ostite du cubitus depuis 9 ans. Carie de plusieurs vertèbres, abcès par congest		
112	Id.	H. 34	Carie du pied et de la jambe; supp. des gaines tendineuses; amputation.	13 j. ap. amp.	
113	Id.	H. 66	Extirpation d'un carcinôme de la langue.	6 j.	Pneum. sept.
114	Id.	F. 62	Id. Id. du cou.		
115	Wagner I, nº 5	F. 71	Marasme sénile; ulcère chr. de la jambe.		

D. *Ostéomyélite aiguë.*

Nos	AUTEURS.	SEXE et AGE.	DÉSIGNATION DES CAS.	SURVIE.	OBSERVATIONS.
116	Wagner II, p.370	H. 8	Périostite purulente aiguë.	8 j.	Abcès métast.
117	Id. 373	H. 9	Périostite et ostéomyélite aig. du fémur.	1 s.	Id.
118	Waldeyer	H.	Ostite et ostéomyélite du fémur.	—	Id.
119	Niederstadt	H. 14	Ostéomyélite aiguë de la jambe.	9 j.	Id.
120	Observ. VI	F. 7	Ostéomyélite aig. du bras et de la hanche.	10 j.	Id.

E. *Altération de la moelle des os.*

Nos	AUTEURS.	SEXE et AGE.	DÉSIGNATION DES CAS.	SURVIE.	OBSERVATIONS.
121	Observ. X	F. 74	Marasme sén. Altér. de la moelle oss.		
122	Id. IX	F. 63	Id.		
123	Id. VIII	F. 62	Id.		
124	Id. VII	F. 85	Id.		
125	Id. XXIII	F. 28	Infect. (puerp. ?) Affect. de la moelle oss.		
126	Id. XVI	H. 43	Infection par les micrococcus.		Abcès pulmon.

F. *Cas divers.*

Nos	AUTEURS.	SEXE et AGE	DÉSIGNATION DES CAS.	SURVIE.	OBSERVATIQNS.
127	Wagn. II, p. 377	F. 37	Phlébite du bass. et de la cuisse (puerp.).	3 s.	Abcès métast.
128	Id. 378	F. 27	Endométr. et métrophl. puerp.; abcès.	10 j.	Id.
129	Id. 379	F. 26	Id. apr. avortem.	1 s.	Id.
130	Id. Id.	F. 39	Id. pneumonie.	13 j.	
131	Egli	—	Pneumonie et méningite tuberculeuses.		Thromb. dégén.
132	Id.	H. 37	Péricardite; sténose et insuff. mitrales.		Id.
133	Mulot	F. 19	Gangrène des deux pieds. Tétanos.	8 j.	Id.
134	Uffelmann	H. 64	Foyers de ramollissement cérébral.		Foyers pneum.
135	Zenker	—	Rupt. de l'estomac, du foie et des côtes.	Mort imméd.	
136	Wagner I, no 6	F. 63	Marasme sénile.		
137	Observ. XI	F. 74	Marasme sénile.		
138	Id. XXI	F. 35	Emphysème pulmonaire, etc.		
139	Id. XVII	H. 11m.	Eczème chronique de la tête et du bras.		Mort par emb. graiss.
140	Wagner I, no 1	H. 15	Abcès dans la musculat. et div. organes.		Abcès métast.

L'impression de ce travail était déjà fort avancée lorsque j'ai eu connaissance du cas de Heschl [1], — et du mémoire de B. Riedel [2]. Je n'ai du reste rien trouvé de bien nouveau dans ce dernier ; un détail mérite cependant d'être relevé. L'huile qu'il injecta dans la cavité abdominale des lapins ne s'y trouva plus au bout d'un temps variable, tandis que les vaisseaux du poumon contenaient beaucoup de graisse. Il en conclut que l'huile introduite dans le péritoine, et résorbée par des lymphatiques qui n'ont pas de ganglions à traverser, va former embolie au poumon. Ce serait donc, d'après Riedel, le fait de rencontrer des ganglions où la graisse se divise et se tamise pour ainsi dire, qui empêcherait la résorption par les lymphatiques de donner ordinairement naissance à l'embolie graisseuse.

J'ai par bonheur encore pu incorporer, dans les tableaux A et C, les dix-sept cas rapportés par ces auteurs, et faire subir aux notices statistiques de ma quatrième partie les changements que cette addition rendait nécessaires.

[1] Cité dans : Virchow's Jahresbericht, 1877, I. Bd., 2. Abth., p. 247. Je n'ai pas pu me procurer l'observation originale.

[2] B. Riedel. *Zur Fettembolie*, in : Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, VIII, p. 571 (septembre 1877).

FIN

Strasbourg, typ. G. Fischbach. — 2352